

ANNALES D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE ET D'ANATOMIE NORMALE MÉDICO-CHIRURGICALE

SEPTIÈME ANNÉE

N° 9

DÉCEMBRE 1930

MÉMOIRES ORIGINAUX

(INSTITUT D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE DE L'UNIVERSITÉ DE LAUSANNE :
DIR. PROF. J.-L. NICOD)

LES NÉCROSES DE LA RATE DANS LES NÉPHRITES CHRONIQUES URÉMIQUES

par

J.-L. NICOD

En pratiquant l'autopsie de deux cas de glomérulo-néphrite chronique, nous avons eu l'occasion de trouver des lésions de la rate représentées par des foyers multiples de nécrose. L'étude histologique de ces cas nous a permis de les ranger dans le cadre de l'affection décrite par Feitis sous le nom de « Fleckenmilz » (rate tachetée). Les observations de ce genre sont exceptionnelles. Aussi nous paraît-il utile de communiquer les résultats de notre étude. Notre première observation a fait l'objet de la thèse d'un de nos élèves, L. Kabakeris, à laquelle on voudra bien se reporter pour plus de détails. La seconde est inédite.

**

Ce n'est qu'en 1921 que Feitis isole l'affection en rapportant deux cas de nécroses multiples de la rate au cours de néphropathies chroniques. Dans le premier, il s'agit d'un homme de trente-neuf ans, dans le second d'un homme de soixante-cinq ans. Les deux malades étaient atteints de néphrite chronique, avec hypertrophie et insuffisance du cœur. Le plus âgé souffrait en outre de la goutte.

L'autopsie, dans les deux cas, révéla des reins atrophiés, granuleux, avec de petites cicatrices rétractées, mais sans nécrose.

La rate, dans les deux observations, était parsemée de foyers nécrotiques, irréguliers, réunis les uns aux autres par des zones de nécrose en forme de ponts. Ces foyers correspondaient pour une part aux nécroses ischémiques. Mais bon nombre d'entre eux présentaient un aspect différent : celui des nécroses banales, toxiques par exemple, sans zone bordante hyperémie. Les nécroses n'étaient pas localisées à un élément de la rate plutôt qu'à un autre. Les ramifications des artères spléniques présentaient de l'artériosclérose, ainsi que des lésions d'endartérite oblitérante, avec parfois formation de thromboses. Pour Feitis, ces nécroses seraient dues en totalité aux altérations vasculaires.

En 1925, Méuret publie deux cas analogues aux précédents : nécroses multiples, d'une part chez un homme de trente et un ans, avec sclérose rénale, et d'autre part chez un homme de quarante-six ans, hypertendu avec hydronéphrose grave d'un rein et foyers cicatriciels dans l'autre. Les vaisseaux, tant de la rate que des reins, sont atteints par une artériosclérose avancée, dans laquelle l'auteur cherche l'unique raison des lésions.

Enfin Lubarsch relate trois observations du même genre dans son chapitre sur la rate du nouveau *Traité d'Anatomie pathologique* qu'il publie actuellement avec Henke (vol. I/2, 1927, pp. 448 et ss.). Premier cas : sclérose rénale avec hypertrophie du cœur; péricardite et pleurésie fibrineuses; goutte; la rate pèse 215 grammes et présente de très nombreux foyers de nécrose; très forts épaississements des parois artérielles, très peu de thrombose. Deuxième cas : femme de quarante-quatre ans; sclérose rénale avec hypertrophie et insuffisance cardiaques; nécroses récentes dans la rate; dans les vaisseaux, un plus grand nombre de thromboses. Troisième cas : homme de cinquante-deux ans; sclérose rénale; hypertrophie et insuffisance du cœur; goutte; dans la rate, mêmes lésions que dans le premier cas.

Dans ces trois cas, on retrouve donc une sclérose rénale avec hypertrophie du cœur et des lésions très avancées de sclérose vasculaire.

Lubarsch pense que les nécroses de la rate sont favorisées par les affections rénales chroniques, par l'hypertension artérielle et par l'artériosclérose à un degré avancé. En outre, comme dans chacun de ses cas il y a urémie, il fait intervenir une action toxique directe de l'urée sur les tissus.

Geipel, Matthias, Wilton et Lubarsch ont publié d'autres cas de nécroses de la rate, mais leurs observations ne cadrent pas entièrement avec celles de Feitis. Aussi pensons-nous qu'il est préférable de n'en pas tenir compte. Il s'agit, en effet, de nécroses spléniques développées chez des personnes atteintes d'éclampsie (Geipel, Matthias), de grippe (Wilton), de thrombo-endocardite verruqueuse récente sur néphropathie ancienne (Lubarsch).

Nos deux observations, par contre, se superposent entièrement à celles de Feitis.

Première observation (Kabakeris).

Il s'agit d'un homme de trente-huit ans, sans maladies d'enfance. A quinze ans, il présente un œdème des jambes et du visage, accompagné de forte albuminurie. Un régime lacté et le repos font disparaître ces symptômes et, deux mois plus tard, le malade reprend un régime ordinaire normal. A vingt ans, il fait son service militaire sans ennuis.

Au début de janvier 1918, il est mobilisé pour un service de relève à la frontière, d'une durée de trois mois. Vers le 5 mars 1918, en faisant des exercices dans la neige, il ressent un certain malaise et a des étourdissements. Le médecin militaire constate de l'algidité des extrémités et, le lendemain matin, de l'albumine dans les urines.

Vers le 15 mars, il entre à l'hôpital cantonal de Lausanne, dans le service de médecine du professeur L. Michaud. Pendant son séjour, il présente constamment une albuminurie dont le taux oscille entre 0,20 et 2 %. Le sédiment urinaire contient des cylindres hyalins et granuleux et quelques globules rouges. La pression artérielle au Pachon est de 90 à 180. Le taux de l'urée dans le sang varie de 0,40 à 0,97 %. La concentration des chlorures est à 5,57 %. Le Wassermann est négatif.

Au vu de ces examens, on pose le diagnostic de néphrite chronique. On institue un régime déchloruré, et le malade quitte l'hôpital fortement amélioré, mais non guéri, le 24 mai 1918.

Pendant dix ans, il se porte relativement bien. Il fait assez facilement son travail pénible de vigneron. Toutefois, à partir du printemps 1928, il se sent affaibli et fatigué, surtout le soir. En automne, il prend une part active aux travaux des vendanges, mais est obligé de rester au pressoir, les courses à la vigne le fatigant trop. Le 11 novembre 1928, il a une forte hémorragie nasale. Un médecin, consulté, rétablit le régime déchloruré. Du 11 au 20 novembre, le taux de l'albumine dans l'urine varie de 1,5 à 2 %. A partir de cette date, apparition de dyspnée nocturne et élévation notable de l'élimination d'albumine par l'urine (6 % et même 7 % le 23 février 1929).

La dyspnée s'aggrave progressivement et, vers le 20 février 1929, elle a un caractère nettement urémique. Dès le 27 février, vomissements urémiques fréquents. La quantité d'urine diminue et tombe à moins d'un litre par jour. On note l'apparition d'une hémorragie sous-conjonctivale à gauche. La vision reste toujours bonne. La pression artérielle au Pachon est de 130/210. Dès le 5 mars, apparition de frottements péricardiques. Le malade meurt après une courte agonie le 14 mars 1929.

L'autopsie est pratiquée au domicile du malade. Nous extrayons du protocole les renseignements suivants : Corps en bon état de nutrition. Pas d'œdèmes cutanés. La cavité abdominale contient 500 centimètres cubes de liquide rouge-brunâtre.

Dans les cavités pleurales, on recueille 200-300 centimètres cubes de liquide citrin. Les séreuses péritonéales et pleurales sont lisses et brillantes.

Le péricarde renferme 200 centimètres cubes de liquide rougeâtre un peu trouble. La séreuse est recouverte de dépôts fibrineux qui forment des adhérences entre les feuillets pariétal et viscéral.

Le cœur est agrandi et hypertrophié. Le myocarde mesure à droite 10 millimètres d'épaisseur, à gauche 20 millimètres. Le ventricule gauche est nettement élargi. Les orifices et leurs valves sont sans lésions. L'aorte et les coronaires montrent des épaississements jaunâtres sans calcifications.

Les poumons sont le siège d'un fort œdème diffus.

A part la rate et les reins, les organes abdominaux ne présentent rien d'anormal.

Le rein droit mesure $10 \times 5,5 \times 3$ centimètres. La capsule fibreuse se détache assez facilement. La surface décapsulée est finement grenue, irrégulière. A la coupe, la corticale est très amincie. Elle mesure 4-5 millimètres d'épaisseur. Elle tranche mal sur la médullaire. Les vaisseaux sont peu marqués. Le bassinet n'est pas dilaté. Sa muqueuse est pâle.

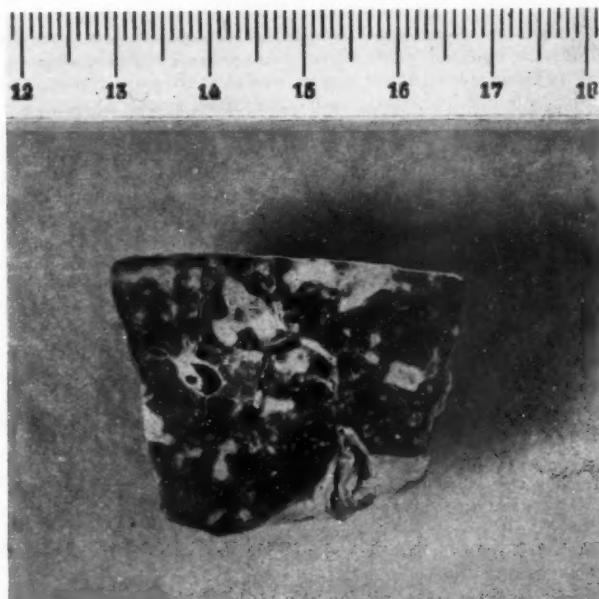
Le rein gauche mesure $10 \times 5,5 \times 3$ centimètres. Il présente le même aspect qu'à droite.

La rate est agrandie. Elle mesure $14 \times 9 \times 4$ centimètres. Sa couleur est bleuâtre. Sa capsule est mince, avec quelques taches blanchâtres, visibles comme au travers d'un voile. La consistance est assez ferme, irrégulière, avec des parties plus dures. A la coupe, dans la moitié antérieure de l'organe, la structure paraît normale. Dans la moitié postérieure, on trouve de nombreux foyers blanc-jaunâtres, de formes irrégulières, isolés ou confluents, ressemblant à des marbrures. Ces foyers sont légèrement surélevés. Ils se rencontrent aussi bien à la surface que dans la profondeur. Ils sont toutefois plus abondants sous la capsule fibreuse. D'une façon générale, ils sont polygonaux, mais plus ils sont petits, plus leur forme tend à devenir sphérique. Par endroits, ils sont nettement délimités par une zone rouge vif. Cette limitation nette des foyers constitue toutefois plutôt une exception.

DIAGNOSTIC ANATOMIQUE. — Glomérulonéphrite chronique. Urémie. Nécrose en foyers multiples dans la rate. Péricardite séro-fibrineuse. Dilatation et hypertrophie du cœur. Insuffisance cardiaque. œdème pulmonaire. Transudats dans les plèvres et le péritoine. Artériosclérose de l'aorte et des coronaires.

EXAMENS HISTOLOGIQUES. — *Reins.* — Les glomérules sont, pour la plupart, altérés. On en trouve cependant un certain nombre qui sont tout à fait intacts. La disposition des lésions est diffuse. Tantôt les glomérules sont gonflés, riches en cellules volumineuses, granuleuses ou homogènes mal colorables. Tantôt les

anses adhèrent fortement à la capsule de Bowmann, tantôt celle-ci est fortement épaisse. L'épaisseur se présente spécialement sous la forme d'une prolifération fibreuse en croissant. Les cellules de la capsule sont parfois hautes, et font saillie dans la lumière, qui contient des matières granuleuses en petite quantité. Beaucoup de glomérules sont totalement fibrosés et hyalinisés. Les tubes sont, pour la plupart, atrophiques au point de devenir méconnaissables. Parfois les tubes contournés sont, au contraire, dilatés. Leurs cellules sont



OBSERVATION 1. — Fragment de rate montrant la disposition des foyers nécrotiques. Vers la surface, ces foyers rappellent les infarctus ischémiques. Dans la profondeur, ils ont tendance à devenir sphériques. Par endroits, leur volume ne dépasse pas celui d'une tête d'épingle.

alors hautes, leurs noyaux mal colorables. Leur protoplasma est grossièrement granuleux. On trouve des cellules dépourvues de noyaux qui tombent dans la lumière des tubes et se retrouvent plus bas sous forme de cylindres granuleux mêlés à des cylindres homogènes, hyalins.

Le stroma est diffusément épais. Il est souvent le siège d'infiltration lymphocytaire.

Les vaisseaux, spécialement les artères, présentent des épaissements de leurs parois. Ces épaissements se retrouvent sur toutes les coupes et à tous

les étages de l'organe. Les petites artères ont une paroi homogène, hyaline ; leur lumière est ainsi fortement réduite, d'autant plus qu'à certains endroits on a nettement l'impression d'une prolifération de l'intima. Cette prolifération est plus nette dans les artères de moyen et de grand calibre et le rétrécissement du lumen est partant mieux marqué. Le Soudan met en évidence des dépôts de graisse neutre dans la média de quelques artéries.

Nulle part nous n'avons trouvé de l'amyloïde.

Les lésions constatées sont celles d'une glomérulo-néphrite chronique très avancée, avec néphrose récente et lésions vasculaires : artériosclérose, artériosclérose et endartérite.

Rate. — Sur toutes les coupes, la rate est parsemée de plages de nécrose, souvent unies les unes aux autres par des sortes de ponts du même genre. Entre elles, le tissu splénique est normalement constitué. La pulpe rouge est riche en sang. Elle contient du pigment sanguin en grande abondance : hémosidérine et hématoïdine. Les foyers nécrotiques sont de forme irrégulière et ne présentent pas de systématisation dans leurs localisations. Leur centre est fait d'une masse amorphe, avec des débris chromatiniques particulièrement abondants au voisinage des restes des artères folliculaires. A leur périphérie, les débris nucléaires augmentent, la masse nécrotique devient moins dense et se continue avec une zone hémorragique, bordée elle-même par une zone presque constante d'infiltration lymphocytaire du tissu splénique environnant. Dans cette région, on rencontre très fréquemment de la fibrine disposée en fin réseau.

Les vaisseaux sont altérés aussi bien dans les zones nécrotiques que dans les parties vivantes. Leurs parois sont épaissies, fréquemment hyalinisées, et partout on note des proliférations de l'intima. Dans les foyers de nécrose, les lésions sont plus accusées. Beaucoup de vaisseaux ne sont plus représentés que par un anneau incomplet de fibres élastiques perdues dans une masse fibreuse obliterant toute la lumière. Dans toutes les couches des parois artérielles, on trouve de la graisse. Nulle part nous n'avons pu déceler de l'amyloïde.

En somme, toutes les artères de la rate ou presque présentent des lésions graves de dégénérescence et de prolifération surtout de l'intima, allant jusqu'à l'oblitération des lumières.

Nous laissons de côté l'examen histologique des autres organes qui ne présentent aucune lésion digne d'intérêt.

Deuxième observation.

Mme S..., quarante-huit ans, entre dans le service du professeur L. Michaud, à l'hôpital cantonal de Lausanne, le 12 juillet 1929, avec le diagnostic de néphrite chronique et urémie. Elle meurt dans la nuit du 15 au 16 juillet.

Pendant son court séjour, on a pu constater une hypertension artérielle notable, 180/250 au Pachon ; dans l'urine, un peu d'albumine (3 %) et dans le sédiment des globules blancs et des cellules épithéliales. Le Wassermann est négatif. Le taux de l'urée dans le sang est de 1,40.

Ces brefs renseignements permettent de conclure à une affection rénale chronique, à une glomérulonéphrite avec urémie.

L'autopsie est pratiquée huit heures après la mort. Du protocole, nous extrayons les renseignements suivants :

Cadavre en bon état de nutrition. Pas d'œdèmes aux extrémités. Taille, 155 centimètres.

Le cœur est nettement agrandi. Il pèse, une fois vidé de son contenu, 500 grammes. Ses cavités sont peu élargies. Le myocarde du ventricule gauche est fortement hypertrophié ; il mesure 20 millimètres d'épaisseur. Aucune trace d'endocardite ni récente, ni ancienne.

Les poumons sont œdématisés aux deux bases.

La rate mesure $11,5 \times 9 \times 4$ centimètres. Elle pèse 250 grammes. Elle est de consistance dure. Sa surface est lisse, violacée avec des marbrures blanchâtres. Ces marbrures correspondent à de petits foyers blanc-grisâtres de forme très irrégulière, dont le volume varie d'un grain de poivre environ à un pois. Ces foyers sont plus abondants sous la capsule fibreuse que dans la profondeur de l'organe. Ils ne sont pas cunéiformes et ne présentent que rarement une bordure rouge nette. En dehors d'eux, le dessin normal est bien reconnaissable. La pulpe rouge est riche en sang. Le tissu fibreux ne semble pas augmenté. Les gros vaisseaux sont perméables.

Le rein droit mesure $10,5 \times 5 \times 2,5$ centimètres. Sa capsule fibreuse se détache difficilement. La surface décapsulée est grossièrement granuleuse. A la coupe, le parenchyme est aminci. Il est gris-rougeâtre, transparent. La corticale mesure 4-5 millimètres d'épaisseur. Elle tranche mal sur la médullaire. Les pyramides sont rouge sombre. Le bassinet n'est pas dilaté. Sa muqueuse est pâle, lisse. Il est entouré d'une masse de tissu adipeux, plus volumineuse que normalement.

Le rein gauche mesure $11,5 \times 5 \times 3$ centimètres. Il ressemble en tous points au rein droit.

Les deux reins ensemble pèsent 250 grammes.

L'aorte et les vaisseaux périphériques montrent des traces d'athéromate. Pas de calcifications.

Les autres organes ne présentent pas de lésions dignes de remarque.

EXAMENS HISTOLOGIQUES. — *Reins.* — Les lésions sont tout à fait semblables à celles de notre première observation. Ici aussi, les glomérules sont atteints de façon très irrégulière. Les uns sont totalement fibrosés, même hyalinisés ; d'autres sont en voie de sclérose et présentent de vrais croissants fibreux. Un grand nombre montrent des adhérences nettes des anses glomérulaires avec la capsule. Entre ces éléments plus ou moins lésés, on trouve un certain nombre de glomérules parfaitement intacts. Les tubes sont dans un état qui correspond au degré d'altération des glomérules. Quelques-uns sont en voie d'atrophie. La plupart cependant sont plutôt dilatés et contiennent des cylindres hyalins.

Les artères, surtout celles de petit et moyen calibre, ont des parois fortement épaissies où l'on relève des signes de dégénérescence hyaline et graisseuse et des proliférations de l'intima. Leur lumière est proportionnellement rétrécie.

Pas de nécroses. Pas d'amyloïde.

Rate. — Les coupes de la rate présentent en gros les mêmes altérations que dans notre première observation. Les foyers de nécrose sont peut-être plus petits, moins bien délimités, et les leucocytes sont plus nombreux à leur périphérie. Le pigment sanguin est moins abondant. On a nettement l'impression que les nécroses sont tout à fait récentes.

Les artères sont aussi le siège de lésions importantes. Les petites artères folliculaires ont des parois épaissies par une forte hyalinisation. Quelques artères plus volumineuses (grandes artères folliculaires) montrent nettement une prolifération des éléments de l'intima, prolifération telle que la lumière des vais-

seaux est réduite à rien ou presque ; la média présente des signes non douteux de dégénérescence graisseuse et hyaline. Les grandes artères trabéculaires sont intactes. Pas de thromboses nettes. Pas de traces d'amyloïde.

Ainsi donc, comme dans notre première observation, presque toutes les artères de la rate sont lésées et les lésions observées rentrent également dans le cadre de l'artériosclérose oblitérante.

**

Nos deux observations peuvent se résumer comme suit :

1. — Homme de trente-huit ans atteint de glomérulonéphrite chronique avec urémie. A l'autopsie, nécroses multiples de la rate. Les vaisseaux des reins sont le siège d'artériosclérose, artériosclérose et endartérite. Ceux de la rate présentent des lésions graves qui vont du rétrécissement de la lumière à l'oblitération complète. Ces lésions sont dues soit à des processus de dégénérescence hyaline ou graisseuse, soit à des proliférations des éléments des parois, spécialement de l'intima. Elles rentrent dans le cadre de l'artériosclérose oblitérante. Les nécroses ne montrent pas la systématisation des infarctus anémiques. Elles sont accompagnées de dépôts fibrineux.

2. — Femme de quarante-huit ans, atteinte de glomérulonéphrite chronique avec urémie. L'autopsie et les examens histologiques de la rate et des reins montrent des lésions en tous points superposables à celles de notre première observation. Les vaisseaux sont généralement lésés et les lésions sont aussi du type de l'artériosclérose oblitérante.

Nos deux cas présentent de grandes analogies avec ceux de Feitis, Meuret et Lubarsch. Chaque fois, les lésions de la rate sont accompagnées de lésions rénales de type plus ou moins semblable, se rattachant toutes aux scléroses. Ce fait est extrêmement important, car il n'est pas dû au simple hasard, et jusqu'à présent il ne souffre pas d'exception. D'autre part, les nécroses de la rate sont toujours plus récentes que les lésions des reins. Les reins, en effet, dans nos observations, présentent l'aspect de la sclérose consécutive à une glomérulonéphrite. Cette sclérose s'est établie lentement; pour le premier cas, d'ailleurs, le début de l'affection remonte au minimum à onze ans, peut-être même à vingt-trois ans. L'aspect microscopique des nécroses spléniques permet de situer leur formation peu avant la mort. Dans la deuxième observation, elles sont absolument fraîches, alors que dans la première la présence de grosses masses de pigment sanguin permet de leur accorder peut-être quelques jours d'âge de plus. Dans aucun foyer nous n'avons trouvé ces signes d'organisation qui sont si précoce et si nets dans les infarctus ischémiques.

miques ordinaires. L'on peut affirmer que les nécroses de la rate sont secondaires aux lésions rénales et que leur apparition constitue un épisode terminal dans le cours de la maladie rénale.

Quelle origine faut-il donner aux nécroses ?

Dans nos observations, comme dans celles de Feitis, Meuret et Lubarsch, les altérations artérielles oblitérantes suffisent par elles-mêmes à expliquer des nécroses, d'autant plus que celles-ci se produisent peu avant la mort. Nous avons relevé dans nos cas l'intensité des modifications vasculaires. Kabakeris a procédé à un examen comparatif des diverses sortes d'artères oblitérées et il a pu établir dans son cas les proportions suivantes : a) Petites artères (précapillaires et pénicilliées), 60 % ; b) Petites artères folliculaires, 30 % ; c) Grandes artères folliculaires, 16 % ; d) Petites artères trabéculaires, 6 % ; e) Aucune grande artère trabéculaire n'est réellement oblitérée.

Ces chiffres, tout en n'ayant qu'une valeur relative, sont cependant suggestifs et impressionnantes.

Toutefois, les nécroses décrites tant par nous que par Feitis, Meuret et Lubarsch ne présentent pas le type pur des infarctus ischémiques. Aussi pensons-nous — avec Lubarsch — qu'il faut ajouter à l'action purement vasculaire, mécanique, celle d'une substance toxique, l'urée sans doute, dont l'augmentation dans le sang a été notée dans toutes les observations. L'urée, d'ailleurs, ne justifierait-elle pas la présence de fibrine au voisinage des nécroses, au même titre qu'elle est capable de provoquer l'exsudat fibrineux sur les séreuses, le péricarde par exemple ?

Lésions vasculaires et urémie, telle est l'association nécessaire à la production de la « rate tachetée ». On peut cependant se demander pourquoi les nécroses de la rate sont si rares, alors que les scléroses rénales avec urémie sont si fréquentes. Nous ne saurions donner une réponse définitive à cette question. Mais nous pensons que les nécroses de la rate pourront apparaître peu avant la mort, à la suite sans doute d'une brusque augmentation du taux de l'urée dans le sang, chez les individus qui présentent des lésions étendues d'artérite oblitérante dans la rate. Or, ces lésions sont d'intensité extrêmement variable dans les cas d'urémie. Pour notre part, nous n'avons jamais vu dans l'urémie des lésions vasculaires aussi étendues que celles trouvées dans nos deux observations.

Cette opinion demande vérification, et ce n'est que l'étude de nouveaux cas semblables aux nôtres qui permettra des précisions.

Jusqu'à présent, l'attention des cliniciens n'a pas été attirée sur ces complications spléniques de l'urémie. Peut-être y aurait-il là cependant matière à observations intéressantes.

BIBLIOGRAPHIE

FEITIS : « Ueber multiple Nekrosen in der Milz. » (*Ziegler's Beitr. z. path. Anat.*, t. 68, 1921.)

KABAKERIS : *Contribution à l'étude des nécroses de la rate au cours de l'urémie (rate tachetée)*, thèse de Lausanne, 1930.

LUBARSCH : *Handbuch der spez. path. Anat. u. Hist.* de Henke et Lubarsch, I/2, 1927, p. 448.

MEURET : « Zur Pathogenese der sogenannten Fleckenmilz. » (*Ziegler's Beitr. z. path. Anat.*, t. 73, 1925.)

LA CANCÉRISATION DES POLYPS

par

L. BONNET et H. BULLIARD

Une néoplasie maligne peut-elle prendre naissance dans un polype, aux dépens des tissus mêmes du polype ? Bien qu'aucune considération théorique ne s'oppose à cette notion, elle n'est pas admise sans conteste, et elle rencontre encore de nombreux adversaires, à l'étranger notamment.

Les objections paraissent d'ailleurs assez subtiles. On a invoqué une coexistence purement accidentelle, ou l'action de causes identiques ayant déterminé à la fois les deux processus (polype et cancer), ou le développement des polypes par suite de l'inflammation provoquée par le cancer. Les conceptions varient, d'ailleurs, avec l'organe considéré. A propos de quelques cas observés récemment au niveau des fosses nasales et de l'utérus, il nous a paru intéressant de rechercher les modalités et les conditions de cette évolution.

Avant d'exposer nos résultats, nous rappellerons brièvement le cas des polypes de la vessie, dans lesquels la cancération a été bien étudiée.

Les polypes de la vessie affectent le plus souvent la forme de papillomes pédiculés. Au début, ils sont complètement bénins. La transformation maligne, observée cliniquement, n'a cependant pas pour elle l'unanimité des anatomo-pathologistes. Certains (Zuckerkandl, Lubarsch, Steinhaus) nient la transformation d'un papillome bénin en tumeur maligne et prétendent qu'un examen minutieux met en évidence la malignité latente, parfois très longue, d'un papillome qui semble, d'autre part, parfaitement bénin. Cette opinion se baserait sur la présence d'atypies cellulaires fréquentes dès le début.

A l'opposé, en France, l'évolution maligne de certains polypes vésicaux est généralement admise (Guyon, Legueu, Marion). Legueu et Verliac (1910) en ont même précisé les différentes étapes : dédoublement des axes conjonctifs, soudure des végétations voisines, cancérisation des axes conjonctifs eux-mêmes, envahissement du tissu musculaire. Nous nous rallions complètement à cette manière de voir.

POLYPES DES FOSSES NASALES

Au niveau des fosses nasales, les polypes le plus souvent rencontrés sont de beaucoup les polypes muqueux ou *fibromes mous*, qualifiés suivant les cas d'œdémateux, de gélatineux, de kystiques, de papillaires ou d'angiomateux. Leur origine inflammatoire est admise, ainsi que leur bénignité.

Puis viennent les formations polypeuses fibro-épithéliales, dans lesquelles l'épithélium joue le rôle plus important. Ces polypes papillaires ont une consistance plus ferme (*papillomes durs*) (1). Ils sont relativement rares, puisqu'on n'en trouve qu'une soixantaine de cas dans la littérature (Eckert-Möbius), mais leur nombre est sans doute plus élevé, parce qu'ils ressemblent beaucoup au cancer, avec lequel ils peuvent être confondus. Leur aspect est plus ou moins ramifié et la prolifération de l'épithélium peut atteindre une grande épaisseur (1 centimètre). Leur point de départ a lieu dans la muqueuse à épithélium cylindrique des fosses nasales, cependant par métaplasie, l'épithélium prend souvent l'aspect pavimenteux et les cancers qui en sont issus peuvent renfermer des productions cornées.

Ces papillomes, histologiquement bénins, sont cependant doués d'une certaine malignité et sujets à récidives, parfois rapides (six semaines, dans un cas d'Hopman). A ce point de vue, ils correspondent aux papillomes de la vessie.

Nous avons étudié quelques cas de polypes des fosses nasales qui présentaient des termes de passage d'un type à l'autre, d'une forme bénigne à une forme plus maligne :

1° *Polype muqueux, avec formations papillaires près de la base d'implantation* (fig. 1).

Le stroma est formé de tissu conjonctif, pauvre en cellules, à fibres grêles, espacées par un léger œdème. Il existe une réaction inflammatoire, localisée surtout à la périphérie.

L'épithélium est épaisse, sauf au niveau de l'extrémité pendante renflée, où il ne possède que quelques assises cellulaires, surmontées d'une zone de parakératose.

Non loin du pédicule, l'aspect se modifie et devient celui d'un papillome dur assez ramifié (importantes végétations épithéliales avec la métaplasie habituelle, mitoses rares).

Il s'agit d'un polype fibreux bénin, qui subit la transformation papil-

(1) Hippocrate avait déjà remarqué que les polypes durs gênent davantage la respiration, dilatent le nez, sont méchants et ne doivent pas être touchés.

laire près de sa base d'implantation; la bénignité de la lésion se trouve, de ce fait, également modifiée.

2^e *Polype fibro-épithéial de l'ethmoïde (papillome dur), avec lésions précancéreuses à l'extrémité d'une papille (fig. 2, 3 et 4).*

La tumeur a un aspect papillaire, pas très divisé. Les papilles comprennent un mince axe conjonctif et un épithélium très épaisse. Les



FIG. 1. — *Polype muqueux du nez avec transformation papillaire à la base.*



FIG. 2. — *Polype fibro-épithéial de l'ethmoïde.*
La partie marquée d'une croix est représentée figure 4.

cellules superficielles sont aplatis, avec, en certains points, formation d'une couche cornée vraie. Il existe plusieurs transitions avec l'épithélium respiratoire cilié (fig. 3).

Le tissu conjonctif, relativement réduit, présente au contact de l'épithélium une condensation fibreuse nette. De place en place, quelques zones inflammatoires.

A l'extrémité d'une papille, le revêtement épithéial subit des modi-

fications importantes (fig. 4). L'épaisseur de l'épithélium est réduite à cinq ou six assises de cellules, surmontées d'une mince zone de desquamation avec parakératose. Les cellules sont de taille inégale, accrue dans l'ensemble. Elles sont parfois multi nucléées, renfermant en leur centre un aamas de noyaux. Les noyaux sont irréguliers, inégaux, poly-



FIG. 3. — *Partie fibro-épithéliale du polype de la figure 2.*

morphes, souvent géants. Le protoplasma a un aspect filamenteux et présente parfois une vacuole centrale. Les ponts d'union sont bien visibles.

Les mitoses sont assez nombreuses (certaines sont de grande taille), alors qu'elles sont très rares dans le reste du polype.

De distance en distance, aussi bien vers la base de l'épithélium qu'en surface, on voit des globes de substance acidophile, isolés ou entourés par une cellule aplatie (dyskératose); quelques leucocytes polynucléaires dans l'épithélium.

Du côté du chorion, les limites sont peu distinctes. Les papilles sont allongées, mais fort inégalement.

Dans la région qui avoisine l'extrémité pendante, le chorion est le siège d'une vive inflammation (leucocytes des diverses catégories et plasma-zellen).

A cause de ces lésions de dyskératose, de multiplication et d'hyper-

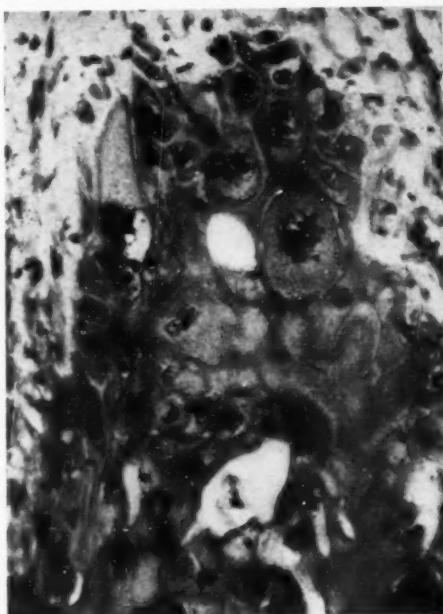


FIG. 4. — Dyskératose au niveau du sommet d'une papille du polype précédent.

trophie cellulaires, nous devons penser à une réaction de l'extrémité irritée et enflammée du polype, réaction que l'on peut ranger dans les états précancéreux.

3^e Polype fibro-épithéial des fosses nasales cancérisé (fig. 5).

Il s'agit, dans ce cas, d'un polype analogue au précédent, mais où la transformation cancéreuse est déjà réalisée dans quelques-unes des saillies papillaires.

Le revêtement épithelial est variable ; c'est parfois un épithélium cylindrique, mais le plus souvent un épithélium très stratifié d'aspect pavimenteux. Les parties métaplasées de l'épithélium présentent fréquemment des lésions de dyskératose.

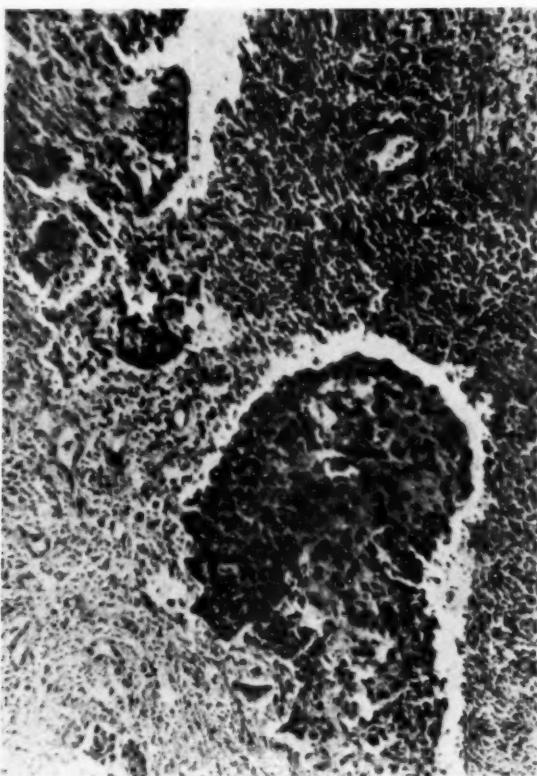


FIG. 5. — *Polype fibro-épithelial cancérisé.*

Dans l'épaisseur même du polype, on trouve des travées néoplasiques irrégulières. Les cellules y sont souvent monstrueuses, avec noyaux volumineux et très gros nucléoles acidophiles. Les mitoses sont nombreuses et l'envahissement se fait par des cordons grèles et même par de petits groupes cellulaires.

On observe des zones de transition entre le cancer et l'épithélium métaplasie du polype.

Le stroma, dans lequel ont pénétré les travées néoplasiques, est le siège d'une abondante inflammation avec plasmocytes et corps de Rüsell.

Comme dans les polypes de la vessie, il y a ici envahissement de l'axe conjonctif par le cancer.

POLYPS DU COL UTÉRIN

Au niveau du col de l'utérus, les polypes sont de constatation banale. La plupart sont revêtus par l'épithélium endo-cervical, d'autres par l'épithélium vaginal, ou par les deux à la fois.

Certains auteurs, comme Lecène, ne considèrent pas les polypes muqueux « comme des tumeurs », mais comme des lésions d'inflammation chronique œdématueuse de la muqueuse utérine.

A cause de l'inconstance et souvent du degré léger de l'inflammation, on doit aujourd'hui les considérer comme des adénomes saillants, développés aux dépens des glandes cervicales (Champy, Moukayé, Bégoüin). Les dénominations de polypes muqueux et polypes adénomateux sont synonymes au point de vue anatomo-pathologique. Cliniquement cependant, Douay (1926) fait une différence entre les polypes petits et mous, roses et les polypes plus gros, fermes, rouge foncé, dans lesquels la prolifération adénomateuse domine. Bien qu'il ne s'agisse là, croyons-nous, que d'une question de degré, cette division se rapproche de celle des polypes nasaux en polypes mous et durs.

La transformation néoplasique des polypes du col est exceptionnelle et a été rarement signalée. D'après Ménétrier, la coexistence des polypes muqueux et des épithéliomas n'est pas rare, mais là il est plus difficile qu'ailleurs, en raison de la morphologie moins précise des appareils glandulaires de cette région, de suivre les phases de la transformation de la néoplasie bénigne en maligne.

Des phénomènes d'érosion avec régénération hypertrophique dans les polypes cervicaux ont déjà été publiés et Lahm (1927) en figure un beau cas. Le polype était tapissé à la fois par l'épithélium cylindrique et l'épithélium pavimenteux; ce dernier présentait un léger processus de kératinisation et des nids cellulaires dans l'épaisseur du polype, sans qu'on puisse parler de croissance cancéreuse.

En 1919, Champy et Coca ont décrit à l'extrémité pendante d'un polype une transformation néoplasique complète des glandes cervicales (épithélioma cylindrique).

Hartmann, d'Allaines et Surmont (1924) ont rapporté une observation d'adénome pédiculé du col dans lequel la cancérisation était déjà assez avancée. Il s'agissait également d'un épithélioma des glandes cervicales.

Douay et Soimaru (1926) mentionnent un point d'épithélioma certain dans un polype adénomateux et ulcéré.

Notre attention ayant été attirée sur ce point, nous avons observé quelques cas de polypes cervicaux en voie de transformation maligne. Le cas le plus net est le suivant :



FIG. 6.

Polype adénomateux du col.

La croix indique la région néoplasique.

Polype de la partie vaginale du col avec épithélioma pavimenteux au début.

Mme M..., cinquante et un ans, entre à l'hôpital Broca, dans le service du professeur J.-L. Faure, le 25 juin 1928, parce qu'elle présente des pertes sanguinolentes irrégulières, peu abondantes, depuis plus d'un an. La malade, encore mal réglée, n'a jamais eu de grossesse et n'a aucun passé gynécologique à signaler.

Au toucher, on sent, au niveau du col, un petit polype mou ; au spéculum, on constate que ce petit polype rosé, long de 2 centimètres de large, sort de l'orifice cervical.

Le 29 juin, le polype est enlevé par torsion. En raison de son aspect un peu spécial, on procède à un premier examen histologique rapide, qui donne comme résultat : « polype adénomateux, quelques points montrent un envahissement des glandes par l'épithélium vaginal ».

La malade, qui était sortie, entre à nouveau à l'hôpital le 20 juillet, et le 26 nous pratiquons une hystérectomie totale. La malade sort guérie le 18 août.

Examen de la pièce opératoire (fig. 6, 7, 8, 9).

Le revêtement épithéial est continu, sauf en une petite zone enflammée, où existe une ulcération. Il est du type pavimenteux stratifié avec ponts intercellulaires. La surface est tapissée de mucus.

L'épithélium présente une acanthose très marquée, les crêtes interpapillaires variant beaucoup de largeur ; certaines sont même irrégulièrement divisées. Il existe d'assez nombreuses mitoses dans les assises

basales. Les cellules superficielles présentent une légère parakératose, sur une épaisseur d'une à deux rangées de cellules.

En un point, non loin de la base d'implantation, l'épithélium pénètre dans l'épaisseur même du polype par un volumineux bourgeon d'*épithelioma lobulé* (fig. 7).

Comme c'est le cas habituel, le bourgeonnement s'est fait au niveau



FIG. 7. — *Région néoplasique. Ensemble.*

d'une glande adénomateuse, dont la disposition festonnée générale est encore reconnaissable. La lumière de la glande existe encore sur une assez grande longueur, mais les cellules glandulaires ont en grande partie disparu, ou ont été refoulées vers la lumière, au bord de laquelle on voit encore des cellules glandulaires pourvues de leur mucus caractéristique (fig. 8).

En certains points, le mucus se trouve rassemblé dans la lumière sous forme de petites masses englobées par les végétations épithéliales.

Les filaments d'union sont nets. Dans les bourgeons épithéliaux les plus profonds, les cellules prennent une disposition concentrique correspondant à la formation de globes épidermiques. Les cellules centrales de ces amas sont souvent acidophiles et renferment même parfois comme enclave une grosse boule de mucus (fig. 9), que l'on peut considérer comme centre de formation du globe.



FIG. 8. — *Glande cervicale dont l'épithélium est refoulé vers la lumière.*

En certains points, les cellules épithéliales néoplasiques donnent naissance à des plages volumineuses, ressemblant aux cellules les plus superficielles de l'épithélium. Leur acidophilie est même encore plus marquée, tenant peut-être à une imbibition par le mucus glandulaire résiduel.

La membrane basale, nette sous l'épithélium de revêtement, n'existe plus qu'en certains points isolés ; en d'autres, elle n'est plus représentée que comme la première des lames conjonctives.

Au niveau de l'ulcération épithéliale, il reste une zone d'inflammation

les
res-
s de
nme
éerer

tion chronique assez intense, avec tendance à la disposition nodulaire. Les fibres conjonctives ont disparu et ont été remplacées par des amas de lymphocytes.

Le chorion est abondamment vascularisé, avec de nombreux leucocytes dans les petits vaisseaux. Léger degré d'œdème.

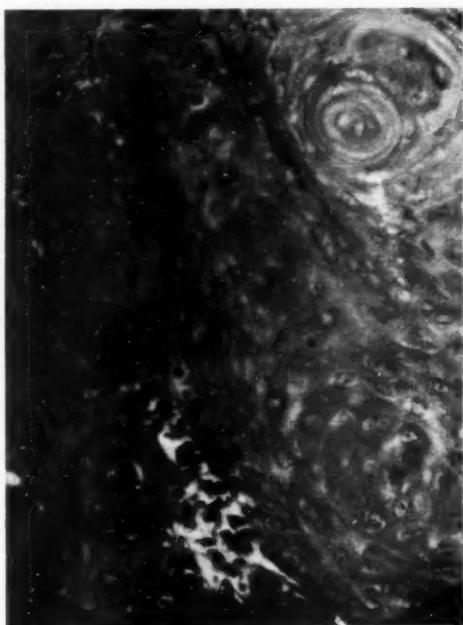


FIG. 9. — *Disposition bulbiforme des cellules épithéliales.*

Les œufs de Naboth présentent un épithélium cubique avec un contenu mucoïde. On trouve dans ce contenu quelques cellules acidophiles.

Un des kystes présente quelques végétations papillaires ; dans le voisinage existe un tube glandulaire à lumière étroite, mais très allongé, comme on en rencontre dans les polypes.

Un petit bourgeon voisin avait une structure analogue.

En résumé, il s'agit d'un polype muqueux enflammé et légèrement ulcétré, dans lequel l'épithélium pavimenteux a donné naissance à une prolifération anormale déjà importante. Cet épithélium a pénétré par l'orifice d'une glande, l'a envahie jusqu'à sa partie profonde et même

au delà, en s'insinuant au-dessous des cellules glandulaires et en les refoulant vers la lumière. Dans sa partie profonde, l'épithélium renferme des dispositifs bulbiformes et s'accroît par des cordons cellulaires plus étroits, plus infiltrants.

Cette disposition, ainsi que la présence de mitoses, correspond à un début d'épithélioma.

Nous pourrions signaler d'autres cas de polypes du col, où l'évolution néoplasique, sans être aussi accusée, présentait cependant des images suspectes : végétations glandulaires avec stratification de la paroi, perte du mucus, mitoses, cela en particulier dans des polypes très enflammés.

Cette hyperplasie des glandes, au niveau du col utérin, peut coexister avec des phénomènes de régénération hypertrophique par l'épithélium vaginal. Elle peut aussi, comme nous l'avons noté, coïncider avec un cancer du même épithélium, *les glandes voisines d'un épithélioma pavimenteux prenant elles-mêmes l'aspect néoplasique*. Ceci expliquerait les métastases ganglionnaires cylindriques que nous avons signalées avec C. Champy dans les cancers pavimenteux du col.

Dans les polypes du corps utérin, la même évolution peut se produire, et cela d'autant plus que le cancer du corps se présente assez souvent sous la forme polypeuse. Nous avons observé plusieurs polypes qui n'étaient que des adénomes malins, et récemment un polype de 2×1 centimètre, nécrosé à l'extrémité et sarcomateux à la base (sarcome à petites cellules rondes, à disposition périvasculaire). Ce sarcome coexistait d'ailleurs avec un épithélioma cylindrique du corps utérin (sarcome et cancer).

**

En résumé, nous voyons qu'au niveau des polypes les processus de cancérisation ne sont pas exceptionnels. On les rencontre assez souvent dans les polypes de la vessie, qui forment un groupe à part, et beaucoup plus rarement dans les polypes des fosses nasales et du col utérin.

Pour les fosses nasales, nous avons montré une série continue allant du polype muqueux simple au polype fibreux, et du polype fibreux au précancer et au cancer.

Pour le col utérin, nous avons signalé un cas de cancérisation par l'épithélium vaginal, les cas précédemment décrits étant dus à des cancers cylindriques.

Quant aux facteurs de la cancérisation, ils paraissent être les mêmes que ceux qui agissent sur les muqueuses : infection, irritation mécanique, ulcération, appel à la régénération. C'est au niveau de la

partie traumatisée (extrémité pendante ou base le plus souvent) ou infectée (orifice glandulaire) que se développera le cancer.

Le polype muqueux du col utérin, bien que réalisant des conditions favorables, présente cependant rarement cette transformation. Il attire facilement l'attention ; son excision est aisée ; à cause de son pédicule grêle, il peut se sphaceler et tomber spontanément ; telles sont, semble-t-il, les raisons qui expliquent la rareté de sa transformation néoplasique.

BIBLIOGRAPHIE

BULLIARD (H.) : « Diagnostic microscopique des cancers du col utérin. » (*La Méd. intern.*, sept. 1928.)

BULLIARD et CHAMPY : « Trois cas de cancer du col utérin avec métastases ganglionnaires cylindriques. » (*Bull. Ass. fr. du Cancer*, 1922.)

CHAMPY et COCA : « Pathogénie du cancer et culture de tissus. » (*Journ. de Physiol. et Path. gén.*, 1919, t. XVIII.)

DENKER et KAHLDEN : *Handbuch des Hals-N.-O. Heilkunde*, V^e Bd., Springer, 1929.

DOUAY (E.) et SOIMARU : « L'adénome du col de l'utérus. » (*Gyn. et Obst.*, t. XIII, 1926.)

FAURE (J.-L.) : *Le Cancer de l'utérus*, 1925.

HARTMANN, D'ALLAINES et SURMONT : « Adénome du col utérin avec début de transformation cancéreuse. » (*Gyn. et Obst.*, t. X, 1924.)

HENKE-LUBARSCH : *Handbuch der path. Anatomie*.

LADREYT : « Essai sur les épithélio-sarcomes et la cancérisation des tissus. » (*Bull. Ass. fr. du Cancer*, juillet 1924.)

LAHM : « Das Carcinom der weiblichen Genitalien. » (*La Cellule*, 1927, p. 331.)

LECÈNE et LERICHE : « Thérapeutique chirurgicale, t. III, p. 603.

LEGUEU et VERLIAC : « Origine et transformations des papillomes vésicaux. » (*Bull. Ass. fr. du Cancer*, 1910, p. 130.)

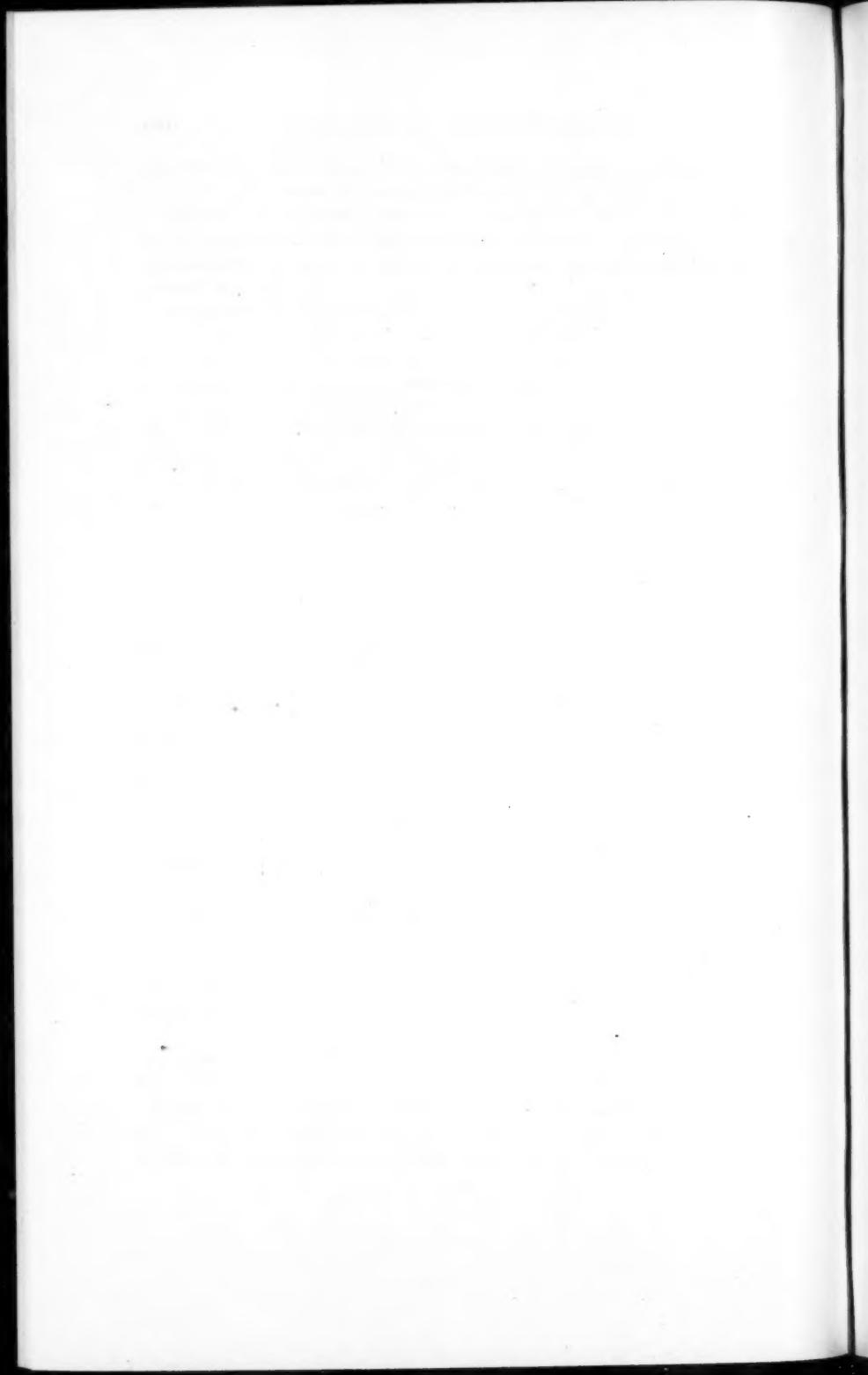
MASSON (P.) : *Diagnostic des tumeurs*, 1923, Maloine, éditeur.

MÉNÉTRIER : *Le Cancer*, 1926, Baillière, éditeur.

MOUKATÉ (K.) : « Recherches sur les néoplasies des glandes cervicales. » (*Gyn. et Obst.*, t. V, 1922.)

ROUSSY : *Le Cancer*, 2^e éd., 1929, Masson et C^{ie}, éditeurs.

VASILIU (I.) : « Caractérisation cinétique des stades précancéreux. » (*Bull. Ass. fr. du Cancer*, 19 juin 1922.)



TRAVAIL DU LABORATOIRE D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE ET DE MÉDECINE LÉGALE
DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE DES INDÉS NÉERLANDAISES (N. I. A. S.) A SOERABAIA
(Dr H. MÜLLER)

UN PSEUDO-OÖPHOROMA DE L'OVaire, MÉTASTASE D'UN CANCER INTESTINAL

par

René FRANSSEN (de la Marine royale néerlandaise)

On connaît des tumeurs de l'ovaire dans lesquelles se trouvent des formations ressemblant à des follicules primordiaux; on en trouve d'autres qui contiennent apparemment des ovules; au surplus, on connaît des tumeurs dans lesquelles se trouvent toutes à la fois les formations mentionnées ci-dessus.

Quant à la nomenclature de ces tumeurs, elle donne lieu à des confusions, à cause du manque d'unité dans les appréciations des formations observées. On a parlé de folliculome, d'oöphorome, d'oöphoroma folliculaire et de tumeurs de la granuleuse des follicules de De Graaf (*granulosazelltumoren*). Jusqu'à présent, on employait ces noms pour des tumeurs de différentes espèces, appartenant en partie aux adénomes, en partie aux épithéliomas et en partie probablement aussi à des tumeurs de toutes autres espèces. Toutes ces tumeurs ont cependant une particularité commune, c'est-à-dire : l'apparition dans le parenchyme de la tumeur de formations ressemblant plus ou moins à des follicules ou à des ovules. Il nous faut cependant tout de suite séparer de ces tumeurs mentionnées les tumeurs de la granuleuse des follicules de De Graaf. Les recherches de Walthard ont, en effet, démontré que ces tumeurs sont originaires des cellules épithéliales germinatives. Dans la plupart de tous les autres cas, nous nous trouvons en présence d'altérations cylindromatiques ou d'autres sortes, survenant sur des épithéliomas.

Acconi est bien certainement le premier ayant fait une trouvaille de

ce genre. Il a trouvé dans une tumeur papillaire bilatérale des ovaires des formations ressemblant à des ovules primordiaux.

Quelques années plus tard, Emmanuel a décrit (citation de Sternberg) deux cas de cancers de l'ovaire, dans lesquels il trouvait, parmi les cellules néoplasiques, des cellules caractéristiques grandes et rondes avec un noyau au centre, ayant l'air d'ovules primordiaux. Il les considérait comme tels, en admettant que des ovules primordiaux sont non pas formés dans l'ovaire après l'état embryonnaire, mais plutôt dans des circonstances pathologiques.

Amman, et ensuite Liepmann, ont cependant bien vite repoussé cette opinion. Ce dernier a démontré qu'il n'existe aucune preuve permettant de considérer les formations mentionnées comme des ovules, mais qu'au contraire il faut les considérer comme des métamorphoses régresives.

Blau a réussi à démontrer, en observant plus amplement un cas de cancer de l'ovaire, que les formations ressemblant à des ovules doivent cette particularité à des dégénérescences hyalines du cancer.

Ingier, à son tour, prétend, suivant deux cas analogues observés que, aucune preuve n'ayant été donnée pour affirmer le contraire, il en résulte qu'on a le droit d'accepter le fait qu'il n'y a aucun rapport entre les formations désignées comme ovules et follicules primordiaux avec ceux-ci; selon lui, ces formations doivent être interprétées comme une dégénérescence de cellules cancéreuses.

Cependant Schmincke ne voit dans les formations ovulaires des cancers de l'ovaire que l'expression du développement normal des épithéliums ovariens, ayant tendance à se grouper autour d'un centre.

Par contre, il existe des tumeurs décrites qui contiennent surtout des formations ressemblant à des follicules primordiaux. Kahlden a été le premier qui a observé un cas pareil. Il trouvait dans une tumeur ovarienne des formations caractéristiques, des formes rondes et petites entourées d'une membrane de tissu connectif. Ces formations se composaient de cellules épithéliales cubiques. Les protoplasmes se coloraient fortement avec de l'éosine dans lesquels, lorsque la formation grandissait, plusieurs noyaux apparaissaient (cité par Sternberg). Selon Kahlden, ces formations avaient une grande ressemblance avec des follicules primordiaux; malgré cela, il considérait cette tumeur comme un adénome du follicule de De Graaf se transformant en un cancer.

De même il y a des tumeurs qui sont décrites par Gottschalk et par Schröder, contenant également des formations ressemblant à des follicules primordiaux. Voigt a aussi observé un cas pareil.

En 1907, Brenner a décrit trois tumeurs de l'ovaire. Ce qui frappait le plus dans l'image microscopique, c'était surtout la ressemblance des

formations avec des follicules primordiaux. Une deuxième manière d'envisager la chose, c'était d'y voir un tissu ovarien dans lequel se trouvait assez régulièrement, et en grandes quantités, des follicules revêtant plus ou moins l'apparence normale. Il nommait ces tumeurs : oöphoroma folliculaire.

Plusieurs années après, une tumeur de l'ovaire a été décrite par Seifried et peu de temps après par Ujma, tumeurs ressemblant à l'oöphoroma de Brenner. Seifried accepte la possibilité que les formations folliculaires proviennent des cordons de Pflüger. D'après deux cas d'un oöphoroma folliculaire observés par lui chez la poule, il trouve aussi probable la provenance de ces formations des cellules épithéliales folliculaires. Ujma, lui, considère son cas comme malin, vu la tendance à la croissance indéfinie des amas de cellules épithéliales.

Dans ces *Annales*, Picard, en 1928, a décrit une tumeur de l'ovaire, dans laquelle se trouvaient tous les éléments des follicules, sauf l'ovule. Ceci permettait à Picard de croire à une tumeur provenant de follicules ovariens en plein développement, par conséquent à un folliculome. La quantité de mitoses, l'intense prolifération, l'atypie et le fait que la capsule fibreuse de l'ovaire était envahie à plusieurs endroits, prouvaient un caractère malin, de sorte qu'il diagnostiquait ce cas *épithélioma folliculaire ovarien*. Ensuite, il nous faut remarquer que, dans ce cas, la malade, âgée de trente-cinq ans, mourait subitement environ six mois après l'opération, présentant les symptômes d'une péritonite. On ne peut naturellement pas avoir la certitude que ces symptômes ont été provoqués par des métastases dans le péritoine, vu qu'il n'y a pas eu d'autopsie.

Comme curiosité, il faut que la tumeur de l'aine décrite par Glasunow ait sa place ici : il trouvait chez une fillette de neuf ans une tumeur de la grosseur d'un poing d'enfant, située dans l'aine droite directement sous la peau. Cette tumeur ne communiquait pas avec le ligament rond et, dans certaines parties, on y trouvait des formations ressemblant à des ovules. Glasunow lui-même considérait cette tumeur comme due probablement à un changement de place de l'épithélium germinatif, au moyen d'un processus vagino-péritonéal non encore fermé dans l'aine.

Toutes les observations mentionnées ci-dessus démontrent que plusieurs des tumeurs contenant des formations ressemblant à des follicules ou à des ovules primordiaux sont histologiquement des cancers ou des tumeurs néoplasiques dégénérées. Seules les tumeurs décrites par Brenner et par Seifried avaient, au point de vue clinique, un caractère bénin. La plupart des cas sont d'ailleurs des trouvailles dues au hasard de l'autopsie.

Cependant, nous pourrons démontrer, dans le cas qui va suivre que nous avons eu l'occasion d'observer, qu'un cancer a occasionné des métastases dans l'ovaire. Dans celui-ci, on a trouvé des formations ressemblant à des follicules primordiaux contenant souvent un ovule.

Je ferai précéder la description des recherches d'anatomie pathologique d'une courte histoire de la maladie.

OBSERVATION CLINIQUE

En septembre 1924, M^{me} X..., Indo-Européenne et âgée de vingt-huit ans, consultait le docteur de Koch, alors chirurgien à Soerabaïa.

La malade n'était pas bien depuis une semaine. Elle se plaignait du ventre et avait des températures élevées. Au début, elle sentit tout à coup une grossesse dans le ventre et éprouvait de fortes douleurs, accompagnées de températures excessives. Elle avait des frissons et, ne pouvant plus manger depuis une semaine, elle se trouvait être très affaiblie.

L'observation clinique nous apprend qu'avant elle jouissait d'une bonne santé ; il est vrai qu'elle a souffert de rhumatismes. Les derniers temps, elle a eu des diarrhées avec un peu de sang. Pour y remédier, elle a avalé des breuvages d'herbes antidiysentériques. Elle ne s'est jamais plainte du ventre ; la menstruation, de courte durée, était toujours régulière.

L'inspection nous montre que la malade est une petite personne, assez maigre, qui a très mauvaise mine. Pouls, 140. Température, 40°.

De la palpation de l'hypocondre droit, il résulte qu'on rencontre une résistance solide, dure et douloureuse au toucher. Cette résistance continue vers le milieu et disparaît dans le petit bassin. A gauche, on ne sent pas de résistance. Tout le ventre est douloureux à la pression, sans qu'on puisse sentir d'autres tumeurs.

L'examen par voie rectale nous fait sentir une tumeur solide, grosse comme un poing, lisse et douloureuse au toucher ; à gauche de cette tumeur, on en sent une plus petite, communiquant avec la première. La matrice n'est pas palpable séparément. Le tout est encore un peu mobile.

Dans le sang, on trouve plusieurs plasmodiums ; par contre, on ne trouve pas d'amibes dans les selles.

Pendant cinq jours, la malade a reçu un gramme de quinine-uréthane intramusculaire. Le troisième jour, elle était sans fièvre.

Une semaine plus tard, on a fait une laparotomie médiane sous anesthésie à l'éther, du nombril à la symphyse. Il se trouve que la matrice, petite et atrophiée, est tordue autour de son axe dans le sens de la longueur. Il se trouve deux tumeurs ovariennes solides, dont la plus grande est celle de l'ovaire gauche, logée cependant dans l'hypocondre droit. La petite tumeur ovarienne de droite est dans l'hypocondre de gauche, de sorte qu'il y a une torsion complète. Les deux tumeurs sont extirpées, ainsi que l'appendice, qui se trouvait être dans un état d'inflammation chronique. La malade se remettait vite de cette opération et était, au bout de quinze jours, sur le point de retourner à la maison, quand il se trouva de nouveau du sang dans les selles.

L'examen microscopique avait déjà montré que les tumeurs ovariennes-

étaient des cancers et, par conséquent, probablement des métastases. On pensait donc à une tumeur primitive des intestins, quoique nulle part une tumeur ne fût palpable. Cependant, quatre jours après, la malade, présentant légèrement les symptômes d'un iléus, on a fait le lendemain une laparotomie depuis le processus xiphoïdien jusqu'au nombril. Il se trouve, dans le côlon ascendant, deux constrictions séparées par un segment d'apparence normale. Au point de vue technique, on pouvait sectionner le côlon, c'est ce qui fut fait. D'abord une anastomose latérale fut faite entre l'iléon et le côlon descendant, puis tout le côlon ascendant et transversal, y compris le mésentère et l'« omentum majus », furent extirpés en bloc. L'intervention chirurgicale dura deux heures. La malade a assez bien supporté cette grosse opération.

Le lendemain, elle avait 39° de fièvre et était assez courte d'haleine. Trois jours après l'opération, elle meurt, présentant des symptômes pneumoniques.

EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE

EXAMEN MACROSCOPIQUE. — Nous avons quatre pièces devant nous, savoir : les deux tumeurs de l'intestin, un ganglion hypertrophié et les deux ovaires.

Tumeurs de l'intestin. — La première tumeur se trouve à une distance d'une largeur de main de la valvule de Bauhin et s'étend sur une longueur de 5 centimètres. Une largeur de main plus loin se trouve la seconde tumeur, qui a également une longueur d'environ 5 centimètres. Avec une de ces tumeurs, l'on a aussi extirpé une partie du mésentère, dans lequel se trouve, tout près de l'intestin, un ganglion hypertrophié de la taille d'une cerise. La consistance de ces tumeurs est ferme. La partie proximale de l'intestin est plus amplement dilatée que la partie distale, tandis qu'à la place de la tumeur la lumière se trouve être rétrécie. Nous voyons, en plus, qu'à l'intérieur, l'intestin a une surface ulcérée et qu'il existe un épaissement de la sous-séreuse et de la séreuse. A l'endroit du plus grand rétrécissement, la tumeur a fortement l'aspect d'un squirrhe (voir fig. 1).

Ganglion. — La consistance est ferme, on n'aperçoit plus rien du tissu ganglionnaire. Le tout se compose d'une masse compacte finement granuleuse.

Petite tumeur ovarienne droite. — Elle a pour dimensions : longueur, 7 centimètres ; largeur, 6 centimètres, et hauteur, 5 centimètres. La surface est bosselée grossièrement ; la consistance est ferme ; l'enveloppe fibreuse est intacte. A la tranche de section, on voit que le tissu à partir du milieu est pour une grande partie nécrotique.

Grosse tumeur ovarienne gauche. — Celle-ci a environ la taille d'un poing d'homme. La surface est bosselée grossièrement ; l'enveloppe

fibreuse est apparemment intacte. La longueur est de 10 centimètres, la largeur de 8 centimètres, et la hauteur de 6 centimètres. La consistance est ferme. Nous voyons la trompe de Fallope, les franges et les deux



FIG. 1. — *Tumeur sténosante du côlon.*

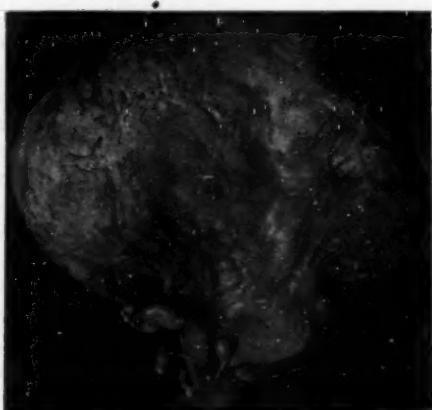


FIG. 2. — *Mélatastase de l'ovaire gauche avec la trompe, les franges et les hydatides de Morgagni.*

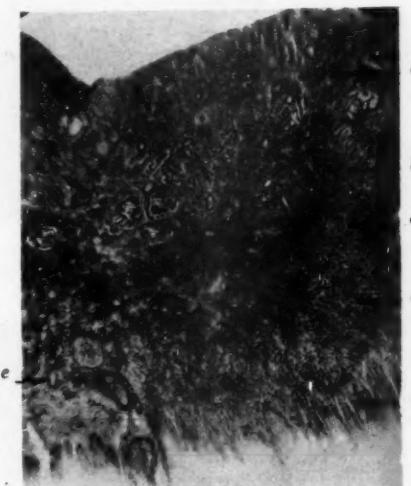
hydatiques de Morgagni. Immédiatement à côté de la trompe se trouve une petite tumeur, environ de la taille d'un œuf de pigeon. Elle communique avec la tumeur mère au moyen d'une large tige.

A la tranche de section, la tumeur est d'aspect homogène; on ne voit pas

de différence entre l'écorce et la moelle; le hile se trouve également complètement remplacé par le tissu tumoral. En plus, on peut constater qu'au centre la tumeur est nécrotique pour une grande partie; elle est séparée par une ligne bien marquée du reste du tissu se trouvant à la périphérie. A un endroit en dessous du bord se trouve une décoloration gris-bleu de la grandeur d'une pièce de 2 francs, occasionnée probablement par une hémorragie. La petite tumeur ne montre, par contre, aucune nécrose et aucune hémorragie (voir fig. 2).

FIG. 3. — *Aspect général microscopique de la tumeur primitive du côlon.*

On aperçoit en haut les restes des glandes de Lieberkühn (a). Directement au-dessous, il y a plusieurs boyaux de l'adéno-cancer (b); ensuite vient la muscularis-mucosae (c), qui, à droite, est perforée par le cancer, lequel se propage dans la sous-muqueuse (d). A gauche, on aperçoit une artère et une veine (e); en bas, on voit justement la musculeuse (f).



Nous avons fait de tous ces tissus des coupes qui ont été colorées par l'hématoxyline-éosine, par le muci-carmin, par l'Azan (selon Heidenhain) et selon la méthode de Pap. Cette dernière méthode est une modification de Bielschowsky-Maresch; elle permet de voir de la même façon les fibres réticulées, avec une durée de coloration beaucoup plus courte.

EXAMEN MICROSCOPIQUE. — *Tumeurs de l'intestin.* — L'aspect général nous montre d'abord une petite partie de l'intestin normal, suivi de l'intestin ulcétré. La sous-muqueuse et la muqueuse se trouvent être épaissies à cet endroit, contenant de grands amas de cellules. Ces dernières limitent des cavités tubulaires glandulaires. Nous avons devant nous l'image d'un épithélioma glandulaire typique. Ces cellules s'infilt-

trent jusqu'à la musculaire. Dans celle-ci, mais très rarement, pénètre un cordon d'infiltration. La séreuse se trouve être complètement libre de toute infiltration (voir fig. 3).

Glande. — Celle-ci paraît être presque complètement remplacée par

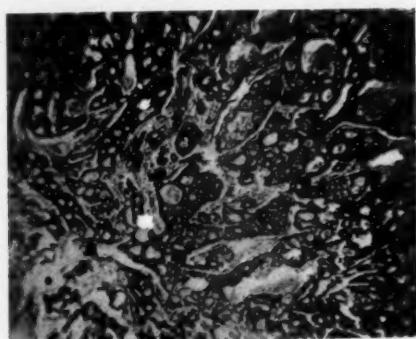


FIG. 4. — *Aspect général microscopique de la métastase lymphatique.*

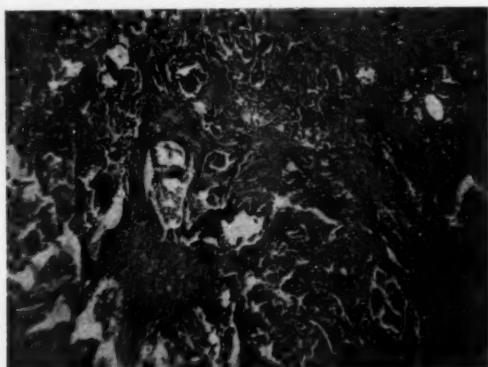


FIG. 5. — *Aspect général microscopique de la métastase de l'ovaire droit.*

du tissu tumoral ; on n'aperçoit que rarement quelques petits amas de lymphocytes. Les cellules tumorales, avec leurs noyaux de différentes grandeurs, sont groupées comme des tubes glandulaires, donnant de cette façon l'image d'un adéno-cancer (voir fig. 4).

Petite tumeur ovarienne droite. — L'aspect général est assez homogène ; l'enveloppe fibreuse est intacte. Il y a peu de stroma, par contre beaucoup de cellules, parmi lesquelles on voit une grande quantité de

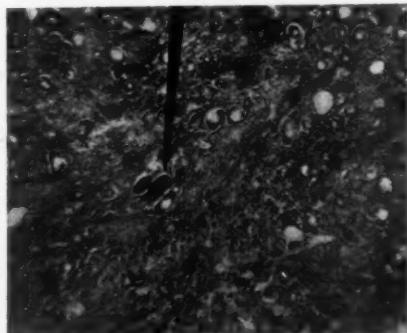


FIG. 6. — *Aspect général microscopique de la métastase de l'ovaire gauche.*
La flèche montre un pseudo-follicule (voir fig. 7).

mitoses. Ces cellules se groupent en des formations tubulaires glandulaires, se composant d'une seule rangée de cellules. Tout ceci dénote l'aspect d'un adéno-cancer (voir fig. 5).

Grosse tumeur ovarienne gauche. — Nous voyons dans l'aspect général

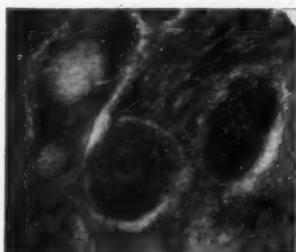


FIG. 7. — *La pseudo-follicule de la figure 6 à fort grossissement (obj. 7 a Reichert, avec micro-camera Reichert).*
On voit la zone pellucide.

que la structure est régulière et homogène. Le stroma se compose d'un tissu conjonctif d'assez fines fibrilles contenant peu de noyaux et pas du tout de cellules néoplasiques. Dans le stroma se trouvent plusieurs cellules groupées de telle façon qu'elles donnent lieu à des formations res-

semblant à des follicules primordiaux. Ces formations sont parsemées assez régulièrement dans toutes les coupes, sauf au milieu, où tout le tissu est nécrotique. Ces formations se composent à la périphérie d'une rangée de cellules épithéliales cubiques et peuvent contenir un ovule. La grandeur de toutes ces formations est à peu près égale. Le follicule, dans les figures 6 et 7, a, dans sa plus grande longueur, 48 μ , sa plus grande largeur est de 45 μ ; celui de la figure 8 mesure respectivement 69 μ et 63 μ , tandis que le follicule, dans la figure 9, lequel contient un ovule avec deux noyaux, a des dimensions respectives de 69 μ et de 48 μ .

Au fort grossissement, nous voyons un follicule complètement rempli

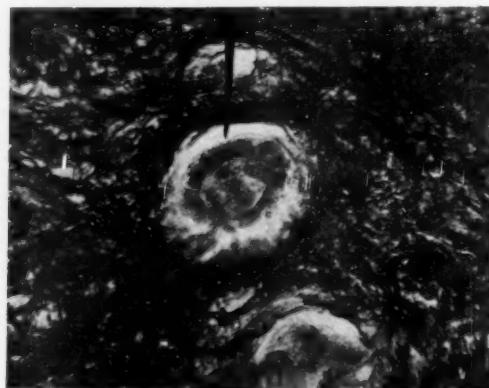


FIG. 8. — *Imprégnation du système réticulaire selon Pap (modification de la méthode de Bielschowsky-Maresch).*

Les boyaux tumoraux ne sont pas pourvus de fibres réticulées.

d'un ovule ; ce dernier est entouré d'une zone pellucide, laquelle s'est colorée en bleu dans la coupe traitée par l'Azan. Dans l'ovule se trouve un noyau excentrique de taille égale aux noyaux des cellules parenchymateuses de la tumeur (voir fig. 7).

Ce qui paraît être, dans la coupe colorée par l'hématoxyline-éosine, le protoplasme de l'ovule, donne au contraire, dans la coupe colorée par le muci-carmin, une réaction muqueuse : cela se colore en rouge.

Dans la figure 9, nous voyons, comme on l'a déjà fait remarquer, un follicule contenant un ovule avec deux noyaux. Une division amitotique du noyau peut en être la cause. Il se peut aussi que, primitivement, le follicule ait contenu deux cellules, dont les protoplasmes sont dégénérés,

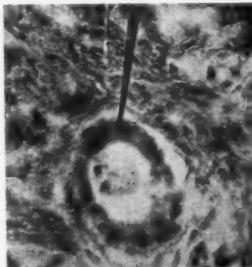
de sorte que les deux noyaux ont subsisté. On ne peut naturellement pas dire laquelle de ces deux possibilités peut être tenue pour vraie.

On peut voir, sur les coupes colorées, avec la méthode de Pap, que les fibrilles réticulées se trouvent autour des follicules. Les cordons de tissu conjonctif se trouvent dans les espaces entre les fibrilles (voir fig. 8). De temps en temps, on voit une fibre présentant un circuit descendant; dans ce cas, on ne peut cependant pas être à même de définir si l'on a affaire à un phénomène factice ou à une fibrille coupée tangentielle.

Nous avons donc ici une tumeur ayant l'aspect d'un folliculome de l'ovaire qui doit être considérée comme une métastase d'un cancer de l'intestin.

Nous tenons, encore une fois, à fixer l'attention sur le fait que nous parlons essentiellement de tumeurs ovariennes solides.

FIG. 9. — *Pseudo-follicule avec une apparence de cellule ovulaire, contenant deux noyaux.*



En 1864, Cruveilhier a décrit le cas d'un cancer du tube digestif qui avait occasionné des métastases ovariennes bilatérales. Depuis lors, plusieurs observations pareilles ont été publiées, de sorte qu'aujourd'hui il existe une littérature assez étendue sur ce sujet.

C'est Krause qui, en 1901, a pour la première fois attiré l'attention sur le fait que les tumeurs ovariennes bilatérales étaient, dans la plupart des cas, des cancers souvent secondaires à des cancers du tube digestif.

Schlagenhauser aboutissait à la conclusion suivante : au cas où des tumeurs de l'estomac, des intestins ou de la vésicule biliaire coïncident avec des tumeurs ovariennes, ces dernières devraient, selon toute probabilité, être considérées comme des métastases de la tumeur de l'organe abdominal. C'est la bilatéralité des tumeurs ovariennes malignes qui a, de tous côtés, capté l'attention. Pour Pfannenstiel, cette bilatéralité représente 90 % des cas (y compris les cancers ovariens métastatiques).

Une variété de tumeur de l'ovaire qui diffère un peu des tumeurs men-

tionnées jusqu'à présent est celle décrite par Krukenberg, nommée originairement : *fibrosarcoma ovarii mucocellulare carcinomatodes*. Ces tumeurs apparaissent bilatéralement et sont caractérisées, entre autres choses, par de grandes cellules dilatées, surnommées « cellules à chaton de bague ». On accepte la possibilité d'une apparition primitive de ces tumeurs de Krukenberg, mais cela paraît être rarement le cas. En général, elles sont secondaires à un squirrhe de l'estomac, plus rarement à un cancer des intestins. Ces « cellules à chaton de bague » dans les tumeurs de Krukenberg ne sont pas autre chose qu'une dégénérescence muqueuse. Notre folliculome donne également une réaction muqueuse.

Par rapport à ce qui précède, il est intéressant de mentionner ici le cas récemment publié par Holmer, d'une femme de quarante-six ans ayant un cancer colloïdal de la petite courbe de l'estomac, avec lequel apparaissaient des métastases ovariennes bilatérales, ressemblant aux tumeurs de Krukenberg.

Mme Gauthier-Villars a publié, en 1928, dans ces *Annales*, un mémoire sur ce sujet, c'est-à-dire l'association de métastases ovariennes bilatérales avec un épithélioma du type digestif. Elle a également consacré sa thèse, publiée en 1927, à ce sujet. Avant ces travaux, il faut citer le mémoire et les thèses de MM. Lenormant (1910), Metzger (1911) et Bardy (1913), ouvrages consacrés à ce même sujet.

Mme Gauthier-Villars a recherché le siège de la tumeur primitive. Elle a recueilli 355 cas de tumeurs ovariennes métastatiques dans la littérature, y compris 10 observations personnelles. Elle répartit ce siège sur les différents organes comme suit :

Estomac	247	observations
Intestin grêle	8	—
Côlon et cæcum.....	31	—
Rectum	14	—
Voies biliaires	17	—
Appendice	1	—

En ce qui concerne le siège de la tumeur primitive, rien n'était mentionné dans 47 observations. Dans 56 autres, elle remarque que les métastases n'étaient trouvées que dans les ovaires. Dans toutes les autres observations mentionnées, on trouvait un grand nombre de métastases néoplasiques concomitantes dans différents organes et tissus. La tumeur primitive, dans ces cas, fut trouvée ou bien cliniquement, ou durant l'intervention chirurgicale, ou bien seulement à l'autopsie.

On peut donc voir que les deux ovaires ont une grande affinité pour les métastases des cancers du tube digestif. Le mode d'envahissement se fera principalement par voie lymphatique et par voie transpéritonéale

directe, probablement aussi par voie sanguine. Sur cette dernière voie d'envahissement, on a émis l'avis que les cellules tumorales doivent avoir passé par les vaisseaux pulmonaires, trouvant ensuite un siège propice pour un nouveau développement dans les ovaires. La voie transpéritonéale directe paraît bien être le mode métastatique le plus fréquent. Sitzenfrey trouvait des cellules épithéliales implantées dans l'épithélium germinatif de l'ovaire. Les expériences de Krause aboutissent à un résultat analogue. Il injectait dans le péritoine de lapins une solution d'encre de Chine. Ensuite il retrouvait des particules d'encre dans les coupes de l'ovaire, parmi les cellules de l'écorce. Ce procédé démontre la possibilité d'une métastase par voie transpéritonéale directe.

Kuscherenko et Schedkowa, vu la grande fréquence des ovaires envahis par des métastases, en ont cherché une explication bio-chimique. Ils trouvaient que le degré d'acidité, ainsi que la tension superficielle du tissu ovarien, se rapprochaient le plus de l'optimum de croissance des tissus, par conséquent aussi des cellules épithéliomateuses. En outre, ils laissent la liberté de supposer que d'autres caractères de l'ovaire ont également leur influence.

Dans les 355 observations de M^{me} Gauthier-Villars, on peut remarquer que c'est fréquemment entre quarante et cinquante ans que les tumeurs secondaires ovariennes apparaissent : c'est le cas pour la plupart des néoplasmes. Chose singulière, dans 55 observations, l'âge est en dessous de trente ans. Voilà des chiffres qui parlent d'eux-mêmes ! Les cancers iléo-cæcaux sont aussi caractérisés par leur apparition fréquente chez des personnes atteignant la trentaine. Le pourcentage des cas où ces tumeurs forment des métastases dans les ovaires est élevé.

En résumé, on peut dire comme un fait généralement connu que les épithéliomas du tube digestif ont grande tendance à donner des métastases dans les ovaires, de préférence bilatérales. Au cas où l'on trouve un cancer solide de l'ovaire, on conseille aussi d'enlever le second ovaire. Il résulte qu'une recherche minutieuse du siège de la tumeur primitive est une nécessité de la plus haute importance. La bilatéralité des tumeurs ovariennes prouve la malignité.

L'hypothèse du cancer ovarien primitif et du cancer intestinal secondaire est peu probable pour deux raisons :

1^o Les épithéliomas solides primitifs de l'ovaire sont rares, dans tous les cas beaucoup plus rares que les cancers du tube digestif ;

2^o L'épithélioma ovarien primitif ne donne quasiment jamais des métastases dans l'estomac et, si c'est le cas, ce ne sont que des nodosités péritonéales. (Amman).

Cependant, selon Mayer, des métastases de cancer ovarien primitif peuvent apparaître dans des organes abdominaux. Il montre, dans un

tableau de 95 observations, 10 cas de métastases des intestins (7 du côlon, 3 de l'intestin grêle, = 10,5 %). Les métastases dans l'estomac font totalement défaut.

Dans le cas observé par nous, il reste deux questions à résoudre :

1° Le mode de provenance des formations caractéristiques ressemblant à des follicules primordiaux ;

2° L'apparition primitive ou secondaire des tumeurs ovariennes.

Répondre à la question est chose aisée. L'atteinte des deux ovaires, l'aspect caractéristique d'épithélioma glandulaire des tumeurs de l'intestin, du ganglion lymphatique, de la petite tumeur ovarienne droite, le fait que les tumeurs solides de l'ovaire donnent si rarement des métastases dans l'intestin, prouvent plus que suffisamment que le siège de la tumeur primitive se trouve dans l'intestin. L'aspect microscopique d'un cancer intestinal métastatique diffère, en plus, sous bien des rapports, de celui d'un cancer intestinal primitif. Le principal développement d'un cancer intestinal métastatique se fait avant tout de l'extérieur à l'intérieur, donc de la séreuse à la sous-muqueuse, ou bien seulement dans la sous-séreuse et la musculaire. En outre, le stroma épithéial se ratatine, ce qui occasionne un épaississement des couches mentionnées. Dans ces cas, on peut même voir une forte augmentation du tissu conjonctif et de véritables hypertrophies musculaires de caractères définis. Dans le cancer intestinal primitif, le développement se fait de l'intérieur à l'extérieur, soit de la sous-muqueuse à la séreuse. On peut aussi s'en apercevoir dans notre cas ; il y a bien un peu d'hypertrophie musculaire, mais celle-ci se trouve surtout dans la partie proximale de la première tumeur intestinale. Pour toutes ces raisons, le fait est certain que le cancer de l'intestin est bien la tumeur primitive.

Il est moins facile de trouver une réponse à la première question. Dans les coupes traitées par le muci-carmin, nous avons pu voir que les cavités folliculaires étaient remplies d'un amas muqueux, qu'on peut prendre probablement pour un produit de sécrétion des cellules épithéliales. Cependant, il est possible que le stimulus formatif de l'ovaire donne lieu à un arrangement de cellules épithéliales, comme c'est le cas dans les cordons de Pflüger. A la longue, par dégénérescence et par production de mucus, une cellule centrale (ovule) serait entourée par une couche muqueuse, de façon à ce que des formations ressemblant à des follicules primordiaux se produisent. Comme cela a déjà été mentionné plus haut, Schmincke ne voyait dans les formations ovulaires des épithéliomas des ovaires que l'expression du développement normal des épithéliums ovariens, ayant tendance de se grouper autour d'un centre.

Par certain côté, nous avons affaire ici à une métaplasie. Par rapport à ce que Masson annonce quant aux tumeurs mixtes de la glande parotide,

dans lesquelles il considère les différents éléments d'origine épithéliale, nous pourrions, dans notre cas, aboutir à la même conclusion. Masson dit dans *l'Atlas du Cancer*, en parlant des variations épithéliales : « Toutes (les métaplasies) se produisent le long de travées épithéliales continues, capricieusement, et manifestent le potentiel évolutif multiple de la souche initiale. » Dans son livre sur les tumeurs, Masson dit ensuite : « Ce qui caractérise une cellule, c'est sa fonction actuelle et non son origine blastodermique. »

Reste à savoir pourquoi l'on ne trouve de formations ressemblant à des follicules primordiaux que dans la grande tumeur ovarienne gauche et non pas dans la petite tumeur ovarienne droite.

Il est possible que l'enveloppe fibreuse de l'ovaire ait retenu la croissance de la métastase épithéliale, ce qui aurait occasionné la nécrose tellement étendue au centre. A cause de la grande tension au dedans de la tumeur, on pourrait de même s'attendre à ce que les cellules dégénèrent ou bien à ce qu'elles aillent se grouper atypiquement, de façon à donner lieu à des formations caractéristiques. Ce qui fait pencher pour ce dernier point de vue, c'est que, dans la petite tumeur ovarienne droite, dans laquelle naturellement la tension intérieure est beaucoup plus faible, on ne trouve aucune formation ressemblant à des follicules primordiaux; tout au contraire, cette tumeur a l'aspect caractéristique d'un épithélioma glandulaire, comme c'est le cas pour la tumeur intestinale primitive. De plus, tout ceci pourrait encore avoir sa raison d'être dans le fait que la tumeur ovarienne gauche est la plus âgée, ainsi donc plus grosse que la droite, de sorte que des dégénérescences des cellules épithéliales pouvaient déjà y avoir lieu, tandis que ce n'était pas encore possible dans la petite tumeur ovarienne droite.

On peut donc considérer les formations ressemblant à des follicules primordiaux de la grande tumeur ovarienne gauche comme des cellules tumorales épithéliales différentes ou bien dégénérées. Ces cellules se sont, à cause d'une ou de plusieurs raisons déjà mentionnées, groupées de telle façon qu'elles ont imité les formations nommées ci-dessus.

En résumé, nous avons décrit l'observation, chez une femme relativement jeune (vingt-huit ans), d'un adéno-cancer du côlon descendant. Cette tumeur a occasionné des métastases bilatérales de l'ovaire. Ces métastases étaient des tumeurs solides, dont la tumeur de l'ovaire gauche, la plus grande, montrait de nombreuses formations ressemblant à des follicules primordiaux, contenant souvent un ovule. Nous avons considéré ces formations comme des cellules tumorales dégénérées ou croissant atypiquement. Tout ceci donnait à la tumeur un tel aspect qu'au premier abord on avait l'impression d'avoir affaire à une tumeur bénigne de l'ovaire,

c'est-à-dire à un oöphoroma folliculaire. Au début, on n'a pas trouvé la tumeur primitive de l'intestin, la malade n'étant venue consulter que pour des douleurs qu'elle éprouvait du côté de ses tumeurs ovariennes (douleurs occasionnées très probablement par la torsion complète de la matrice), et non pas pour des douleurs du côté des intestins. Les symptômes intestinaux pouvaient être dus à la tumeur intestinale : la malade, habitant les tropiques, avait considéré son mal comme une dysenterie et s'était soignée elle-même, sans aide médicale.

Aussi loin que nous avons pu rechercher dans la littérature, notre observation est la première publiée d'un cancer intestinal occasionnant dans l'ovaire des métastases, qui montrent l'aspect d'une tumeur ovarienne d'un caractère apparemment bénin, d'un oöphoroma.

CONCLUSION

Les oöphoromas, au moins pour une grande partie, doivent leur particularité au siège de la tumeur et non pas à l'origine de la cellule. Dans le système oncologique, ils prennent la même place que les tumeurs de Krükenberg.

BIBLIOGRAPHIE

1. AMMAN : *Münchener Med. Woch.*, 1905, p. 2414.
2. BLAU : Ref. *Centralbl. f. Gyn.*, 1907, Bd. 31.
3. ID : Ref *Centralbl. f. allgemeine Pathol. et path. Anat.*, 1927, Bd. 39.
4. BORST : *Die Lehre der Geschwülste*, 1902.
5. BRENNER : *Frankfurter Zeitschr. f. Pathol.*, 1, 1907, p. 150.
6. EMANUEL : Ref. *Centralbl. f. Gyn.*, 1893, Bd. 17.
7. EWING : *Neoplastic diseases*, 1922, 2^e édit.
8. GAUTHIER-VILLARS : Thèse de Paris, 1927.
9. ID : *Annales d'Anat. Pathol.*, t. 5, 1928, p. 1.
10. GLASUNOW : *Frankfurter Zeitschr. f. Pathol.*, 36, 1928, p. 380.
11. HOLMER : *Ned. Tijdschr. v. Verloskunde et Gynaecologie*, 1930, Bd. 34, p. 69.
12. INGIER : Ref. *Centralbl. f. Gyn.*, 1908, Bd. 37.
13. KAUFMANN : *Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie*, 1922, Bd. 2, 7. Aufl.
14. KRAUSE : Ref. *Centralbl. f. Gyn.*, 1901, Bd. 25.
15. KUSCHERENKO et SCHEDKOWA : *Frankfurter Zeitschr. f. Pathol.*, 1927, Bd. 35.
16. LAHN : *Die path. Anat. Grundlagen der Frauenkrankheiten*, 1923.
17. MASSON : *Atlas du Cancer*, fasc. 3-4, 1922.
18. ID : *Les Tumeurs*, 1923.
19. MAYER : *Biologie und Pathologie des Weibes*, Bd. 5, Teil 2, 1926.

20. OBERNDORFER : *Handbuch der spez. pathol. Anat. and Histol.*, Bd. 4, Teil 3, 1929.
21. PAP : *Centralbl. f. Pathol.*, Bd. 47, 1930, p. 16.
22. PICARD : *Annales d'Anat. Pathol.*, t. 5, 1928, p. 647.
23. RIBBERT : *Geschwulstlehre*, 1914.
24. VAN RIJSSEL : *Ned. Tijdschr. v. Geneesk.*, 1930, p. 720.
25. SCHLAGENHAUFER : Ref. *Centralbl. f. Gyn.*, 1902, Bd. 26.
26. SCHRÖDER : *Lehrbuch der Gynaecologie*, 1922.
27. SEIFRIED : *Zeitschr. f. Krebsforschung*, 1923, Bd. 20, p. 236.
28. ID. : *Zeitschr. f. Krebsforschung*, 1923, Bd. 20, p. 188.
29. STERNBERG : *Biologie und Pathologie des Weibes*, Bd. 5, Teil 2, 1926.
30. UJMA : *Virchow's Archiv*, 1925, Bd. 257, p. 708.



RECUEIL DE FAITS

LE RHABDOMYOME GRANULO-CELLULAIRE DE LA LANGUE

par

A. DISS (de Marseille)

Parmi les tumeurs musculaires, il existe un type que nous avons décrit en 1927 sous le nom de rhabdomyome granulo-cellulaire qui paraît être particulier à la langue

Déjà, en 1925, Abricossos avait décrit deux tumeurs linguales à cellules granuleuses, d'aspect xanthomateux. Le même type tumoral a été observé en 1926 par Geoffrey Keynes et en 1927 par Dewey. En 1929, Jaulin et Grandclaude en ont publié un cas sous le nom de *rhabdomyome granuleux*, en tous points superposable au nôtre.

Nous avons eu récemment l'occasion d'étudier la récidive de notre premier cas et un second cas de cette tumeur si particulière.

Rappelons rapidement l'histoire de notre premier cas, que nous devons à M. Röderer, de Strasbourg, qui avait bien voulu nous confier la biopsie.

Il s'agit d'un malade de cinquante-neuf ans (en 1926) qui avait contracté un chancre syphilitique à l'âge de dix-huit ans et qui avait été traité à plusieurs reprises par des frictions mercurielles et de l'iodure de potassium. Trente-cinq ans après l'accident primitif, il constate un enduit blanchâtre de la langue. Le médecin consulté pose le diagnostic de leucoplasie syphilitique et institue un traitement au novarsénobenzol. La réaction de Bordet-Wassermann, positive au début du traitement, devient négative, mais la leucoplasie est peu influencée par le traitement. En août 1926, le malade consulte le docteur Röderer, qui constate une leucoplasie caractéristique et remet le malade en traitement (iodure de potassium et protoiodure de mercure en cachets). Au mois de novembre 1926, le docteur Röderer constate que la leucoplasie linguale est devenue un peu verrueuse, mais est surtout frappé par une lésion siégeant sur le tiers antérieur de la langue, à droite de la ligne médiane,

de forme ovalaire, du volume d'un pois vert, faisant saillie en pastille au-dessus de la face dorsale de la langue, ferme au toucher, à surface dépapillée et légèrement érosive. Cette lésion n'existait pas lors du premier examen, en août 1926. Pas d'adénopathie.

Pensant à un épithélioma, le docteur Röderer conseille une biopsie que nous pratiquons le 8 novembre 1926.

La tumeur est formée par des travées de grandes cellules claires. A la surface, les travées sont presque partout intimement accolées à la couche basale de la muqueuse, souvent même une travée remplit plus ou moins complètement une papille. En profondeur, la limite entre les lésions et le muscle lingual est peu nette, les travées de cellules claires s'entremêlent avec les faisceaux musculaires.

Au fort grossissement, on constate que les travées sont formées par des éléments volumineux, ayant la forme d'un cylindre à bouts arrondis : la forme de ces éléments est facile à reconnaître grâce à une fine lame collagène qui les entoure de toutes parts. Sur coupe transversale, les éléments apparaissent ronds, encerclés par une lame de collagène ; cependant, on peut assez souvent constater sur des coupes transversales qu'à l'intérieur des travées il existe des cloisons non collagénées, mais protoplasmiques, qui divisent le disque de section en trois ou quatre secteurs.

Le protoplasme de ces éléments est purement granuleux ; les granulations acidophiles qui remplissent tout le corps cellulaire sont à peu près toutes de même taille, mais assez irrégulièrement distribuées : il existe des plages où ces granulations sont très serrées, ailleurs les grains sont très clairsemés. Par endroits, les granulations, très rapprochées les unes des autres, forment des sortes de petites boules compactes entourées d'une zone circulaire dépourvue de granulations. Plus rarement, on trouve entre les granulations acidophiles des petites boules homogènes, d'aspect hyalin, se colorant faiblement par les colorants du collagène (bleu d'aniline, vert lumière).

Les noyaux de ces éléments granuleux, toujours multiples, sont situés au centre du tube, à distance à peu près régulière entre eux. Ils sont arrondis ou ovalaires et limités par une membrane nucléaire légèrement érenélée. La chromatine est également répartie sur tout le corps nucléaire, qui présente en général deux à trois nucléoles. Il est assez fréquent de trouver à côté d'un noyau de ce type un noyau à chromatine agglomérée, d'aspect pycnotique.

Ces éléments, qui forment toute la lésion, sont donc de véritables plasmodes multi-nucléées à protoplasme granuleux, rappelant les cellules du xanthome. Mais cette ressemblance, soulignée surtout par Abrikosoff, est toute superficielle, la cellule du xanthome ne présentant pas de granulations, mais des vacuoles contenant des éthers de la cholestéroline.

L'examen des couches profondes de la tumeur nous éclaire sur l'origine de ces éléments granuleux : en profondeur, la lésion est mal délimitée et ses éléments s'enchevêtrent avec ceux du muscle lingual. Nous y trouvons souvent, au beau milieu d'une travée de cellules granuleuses, une fibre musculaire striée absolument normale. Plus bas, nous trouvons ça et là, en plein faisceau musculaire, un plasmode à protoplasme granuleux. Enfin on trouve de rares fibres musculaires dont une partie a subi la transformation granuleuse ; de plus, nous avons pu trouver une cellule granuleuse qui contenait encore une fibrille striée. Il semble donc évident que les éléments qui caractérisent la lésion dérivent des fibres musculaires striées. Le mode de prolifération nous paraît être la division amitotique, puisque nous n'avons pu trouver aucune figure de mitose.

Comment faut-il interpréter ces éléments granuleux ?

La première hypothèse est celle d'une lésion dégénérative particulière, qui se rapprocherait de la dégénérescence granuleuse de la fibre cardiaque. Mais la présence d'éléments granuleux au contact de la muqueuse, à un étage où normalement il ne se trouve pas de fibres musculaires, nous permet d'éliminer cette explication.

En second lieu, on pourrait envisager la possibilité d'une dysembryoplasie avec héterotopie. Mais le fait que la lésion s'est développée en deux mois, sans qu'on en ait trouvé auparavant à des examens multiples le moindre indice, est une raison péremptoire contre cette hypothèse.

Il faut donc considérer cette lésion comme une tumeur musculaire de type particulier, pour laquelle nous avons proposé le nom de *rhabdomyome granulo-cellulaire*.

L'évolution ultérieure confirme cette manière de voir.

En 1929, le malade revient : le rhabdomyome avait récidivé sur place, présentant exactement les mêmes caractères cliniques que la lésion primitive ; en plus s'était développé sur le placard leucoplasique un épithélioma spino-cellulaire. Les deux lésions furent extirpées chirurgicalement.

L'examen histologique de la petite récidive nous donna le résultat suivant :

La muqueuse qui recouvre la lésion est en état de parakératose et de spongiose et contient un certain nombre de leucocytes immigrés.

Sous cette muqueuse, d'épaisseur sensiblement normale, se trouvent, intimement accolées à elle, des travées arrondies ou ovoïdes formées par des grandes cellules claires, granuleuses, à contours nettement dessinés par de fines lames de collagène qui les encerclent. Ces cellules sont en général une forme tubuleuse, leurs bouts sont arrondis; lorsqu'elles sont coupées transversalement, ces cellules paraissent polygonales. Leur

protoplasme est entièrement constitué par de fines granulations acidophiles ayant toutes la même taille, mais tantôt très serrées les unes contre les autres, tantôt plus espacées. Toutes ces cellules sont pourvues de plusieurs noyaux arrondis ou ovoïdes à chromatine régulièrement répartie avec un ou plusieurs nucléoles.

En somme, le type cellulaire est exactement le même que celui de la tumeur-mère ; on y trouve également les petites boules hyalines se colorant avec les colorants du collagène, et les amas arrondis de grains acidophiles entourés d'une étroite zone circulaire dépourvue de grains.

Sous la muqueuse, ces cellules, disposées en travées volumineuses, forment une nappe continue ayant à peu près la double épaisseur de la muqueuse. Sous cette nappe tumorale se trouve un tissu conjonctif particulièrement dense, qui correspond à la cicatrice de la première biopsie. Entre ses tractus fibreux se trouvent épars des cellules granuleuses très minces paraissant étranglées par la sclérose environnante. Enfin, en profondeur, on trouve le muscle lingual, dont les faisceaux musculaires sont dissociés par le tissu scléreux.

Les figures de transformation d'une fibre striée en cellule granuleuse sont particulièrement nettes et fréquentes : on trouve des fibres musculaires dont une moitié présente des fibrilles contractiles à striation transversale, alors que le reste de la cellule est bourré de grains acidophiles.

Comme dans la tumeur primitive, les mitoses font complètement défaut. Aussi croyons-nous que la récidive n'est pas due à la malignité de la tumeur ; elle s'explique aisément par l'insuffisance de la première biopsie, la section passant sur les deux bandes en plein tissu tumoral.

Tumeur-mère et récidive ont donc exactement les mêmes caractères, abstraction faite des modifications par sclérose consécutive à la première biopsie.

Notre second cas concerne un marin de trente-huit ans, ayant contracté la syphilis à l'âge de vingt ans. Il a suivi un certain nombre de traitements (Novar, Hg, bismuth), mais de façon très irrégulière ; les séries de piqûres étaient toujours manifestement insuffisantes : ainsi le dernier traitement, remontant à environ six ans, aurait consisté en trois injections intramusculaires de bismuth.

Le malade vient nous consulter à cause d'une lésion de la langue qui le gêne et qui lui fait redouter un cancer au début.

Nous constatons que la langue, lisse et souple, présente sur le bord droit un placard leucoplasique typique.

Au milieu de la langue, à environ deux travers de doigts du V lingual, se trouve une petite tumeur en forme de pastille, enchâssée dans la muqueuse, de couleur jaune brunâtre, arrondie, d'un diamètre d'environ

7 millimètres, ferme au toucher, légèrement douloureuse à la pression. Cette petite tumeur, très légèrement saillante au-dessus de la muqueuse linguale, est recouverte d'une muqueuse lisse non leucoplasique.

Le malade ne présente pas de lésions spécifiques récentes, on ne trouve que la cicatrice du chancre dans le sillon balano-préputial, mais le Bordet-Wassermann et le Hecht sont fortement positifs.

L'aspect clinique est suffisamment caractéristique pour nous faire poser le diagnostic de rhabdomyome granulo-cellulaire et nous pratiquons immédiatement une biopsie curative.

A l'examen histologique, nous constatons que la muqueuse est fortement hyperplasique, malgré sa surface absolument lisse. Le corps muqueux est épaisse, infiltré de nombreux polynucléaires, et envoie des prolongements multiples, irréguliers et ramifiés dans le chorion. Les papilles géantes ainsi formées sont remplies de cellules claires, granuleuses, groupées en amas, dont les contours épousent exactement ceux des papilles. Les cellules, séparées entre elles par de fines lames collagènes, ont une forme cylindrique allongée, leurs bouts sont en général arrondis ; lorsqu'elles sont sectionnées transversalement, elles présentent un contour polygonal.

L'aspect des cellules est caractéristique pour le rhabdomyome granulo-cellulaire : le corps cellulaire est bourré de granulations acidophiles ayant toutes les mêmes dimensions, mais plus ou moins entassées. Parmi ces grains, on trouve çà et là des corpuscules arrondis plus volumineux, homogènes, prenant faiblement les colorants du collagène. Chaque cellule présente plusieurs noyaux (en général de trois à six) répartis à peu près à distance égale dans le protoplasme ; ces noyaux à membrane finement dentelée, sont arrondis ou ovalaires ; leur chromatine est finement réticulée et contient jusqu'à trois nucléoles. Un certain nombre de noyaux sont nettement pycnotiques. On ne trouve pas de figure de mitose.

A la base de la tumeur, les cellules granuleuses et les fibres musculaires normales sont intriquées les unes avec les autres, mais nous n'avons pas pu trouver de figure de transformation de fibre striée en cellule granuleuse.

En somme, abstraction faite de ce dernier point et de l'hyperplasie de la muqueuse qui recouvre la lésion, la structure de cette tumeur est en tous points identique à notre premier cas et à sa récidive.

Il est d'ailleurs à prévoir que ce second cas récidivera également, car, quoique nous ayons pratiqué l'ablation dans une zone apparemment indemne, nous constatons à l'examen de la coupe que notre section passe en plein tissu néoplasique. Malheureusement, le malade a une profession peu sédentaire et il est peu vraisemblable que nous le reverrons.

De l'étude comparative de nos deux cas et de celui publié par Grand-

claude et Jaulin se dégage l'importance de la syphilis et des lésions linguales spécifiques. Peut-on attribuer à la syphilis un rôle favorisant pour la formation de ces tumeurs ? Nous n'oserions l'affirmer, car on peut très bien admettre que la syphilis, avec ses localisations linguales, attire davantage l'attention du malade — et du médecin — sur la langue. N'avons-nous pas vu notre second malade nous consulter par crainte d'un cancer, à la suite d'une conférence de prophylaxie antivénérienne ?

Il y a encore un autre point troublant, c'est celui des figures de « transformation » des fibres musculaires striées en cellules granuleuses, si nettes dans la récidive de notre premier cas. A-t-on vraiment le droit de parler de « transformation » d'une cellule normale en cellule tumorale ? La plupart des biologistes sont d'accord pour repousser la théorie de débauchage des cellules normales par les cellules néoplasiques voisines. Et même si l'on admet avec Ménétrier la transformation simultanée de cellules normales ou hyperplasiques en cellules tumorales au contact d'une lésion néoplasique, on ne peut s'expliquer cet aspect si particulier d'une fibre musculaire en partie normale, en partie transformée en cellule granuleuse tumorale. Faut-il interpréter ces figures comme figures d'invasion, les cellules granuleuses tumorales envahissant la fibre musculaire « par injection », ainsi que le font certains épithéliomas ? Cette explication ne serait plausible que si la tumeur était douée d'une grande malignité, ce qui n'est évidemment pas le cas.

Nous pensons pouvoir expliquer ce fait de la façon suivante : les fibres musculaires en voie de transformation granuleuse ne font pas partie de la tumeur ; ce sont des éléments qui subissent une dégénérescence granuleuse particulière, peut-être conditionnée par la syphilis. Les cellules devenues granuleuses conservent leur fertilité et deviennent néoplasiques. En se multipliant, les cellules granuleuses conservent leurs caractères, atteignent la muqueuse et remplissent les papilles de cette dernière.

En somme, les cellules granuleuses dérivent de fibres musculaires striées ayant subi d'abord une dégénérescence granuleuse particulière et devenues secondairement néoplasiques.

BIBLIOGRAPHIE

GEOPFREY KEYNES : « Rhabdomyome of the tongue. » (*Brit. Journ. of Surg.*, 1926, t. 13, p. 570.)

DISS : « Un nouveau type de tumeur musculaire : le rhabdomyome granulocellulaire. » (*Bull. Ass. franc. Etude du Cancer*, 1927, p. 863.)

DEWEY : « Rhabdomyome of tongue. » (*Arch. of Pathol. and Lab. Med.*, 1927, p. 645.)

JAULIN et GRANCLAUDE : « Un cas de rhabdomyome granuleux de la langue. » (*Bull. Ass. franc. Etude du Cancer*, 1929, p. 395.)

REVUE CRITIQUE

LES FORMES ANATOMIQUES DE LA MALADIE DE RECKLINGHAUSEN

par

F. CAILLIAU

I. — APERÇU HISTORIQUE

L'interprétation histologique de la maladie de Recklinghausen a subi bien des variations depuis 1885, date à laquelle l'auteur allemand engloba l'affection qui porte son nom dans le groupe des névromes qu'il considérait comme des néoplasies du périnévre dissociant les faisceaux nerveux et se substituant à leurs éléments.

Déjà Virchow, quelques années plus tôt, avait distingué des névromes purs, composés d'éléments nerveux, des névromes mixtes où la prolifération nerveuse évolue parallèlement à celle du tissu conjonctif, et de faux névromes comportant les fibromes, les myxomes et les sarcomes développés aux dépens du tissu interstitiel des nerfs.

Bard considère la neurofibromatose de Recklinghausen comme le résultat de la prolifération des cellules nerveuses myélinisées, et Durante, complétant cette description, envisage les névromes périphériques vrais comme des néoplasmes résultant de la prolifération autonome du segment interannulaire ou cellule segmentaire (neuroblaste périphérique) susceptible de subir des métaplasies conjonctives myxomateuses ou adipeuses au cours de leur évolution.

La prolifération de la seule gaine de Schwann fut incriminée pour la première fois par Véroçay, qui remarque l'analogie de ces tumeurs avec les gliomes, les considère comme d'origine exclusivement schwannienne et les désigne sous le nom de neurinomes.

Depuis ces recherches, des travaux importants ont mis en lumière d'autres manifestations du syndrome de Recklinghausen.

Déjà Raymond et Cestan avaient signalé des tumeurs multiples des méninges et du système nerveux central, empiétant sur le système nerveux périphérique (nerfs basilaires), répondant à des néoplasmes d'aspect conjonctif (sarcomes ou gliomes) et offrant des analogies avec la neurofibromatose de Recklinghausen. Les centres nerveux, les méninges, les gaines de Schwann sont semblablement affectés.

Ces travaux furent la première étape de la conception d'une neurofibromatose d'origine centrale, qui, introduite en Allemagne, apporta des arguments favorables à la théorie de l'origine ectodermique gliale de la méninge interne, théorie plus récemment reprise par Oberling.

Les recherches de Lhermitte et Guccione (*Société de Biologie*, 1919) ont fait la lumière sur l'interprétation de Raymond et Cestan, complétée par les travaux de Cestan, Philippe et Oberthür. Utilisant les méthodes névrogliques récentes, ils démontrent que de telles lésions relèvent non d'un processus sarcomateux, mais d'une gliomatose nodulaire disséminée.

Dans une classification des tumeurs cérébrales (*Annales d'Anatomie pathologique*, mai 1924), Roussy, Lhermitte et Cornil, commentant les recherches de Cestan, Philippe et Oberthür, en étudiant les gliomes multiples siégeant sur l'acoustique, le mésocéphale, la protubérance, les racines des nerfs crâniens, apportent des précisions dans l'étude de ces processus. Ces auteurs distinguent de la neurogliomatose périphérique un syndrome de neurogliomatose centrale, de gravité pronostique plus sévère en raison de ses localisations, et ils signalent la coexistence possible chez un même sujet de ces deux affections généralement distinctes.

Revenant sur la question en janvier 1925 (*Annales d'Anatomie pathologique*, « Les tumeurs méningées »), Roussy et Cornil mettent en lumière l'existence d'une neurogliomatose centrale avec manifestations tumorales méningées multiples; ces « méningiomes » adhèrent à la dure-mère et à la calotte : ils dépriment l'encéphale, diffèrent des endothéliomes avec lesquels ils étaient jusque-là confondus, offrent la structure de l'angiogliome, du gliome fusiforme, des gliomes périphériques.

On les observe concurremment au niveau des nerfs crâniens, des méninges et des nerfs périphériques.

En février 1927, Jorge et Brachetto Brian apportent au *Bulletin de l'Association française pour l'étude du cancer* un cas très curieux de macroglossie dû au développement de névromes multiples de la muqueuse buccale et linguale, répondant à des formes incomplètes de la maladie de Recklinghausen. Les auteurs notent une prolifération conjonctive, avec dégénérescence myxo-hydropique et prolifération du syncytium de Schwann et de fibrilles nerveuses pourvues ou non de myéline, comportant parfois plusieurs neurites dans un syncytium de Schwann.

Ivan Bertrand et Médakowitch, dans une étude sur le processus de

gliomatose cérébrale (*Annales de Médecine*, juin 1922), font très judicieusement la part des deux processus de gliose et de gliome, parfois associés, souvent séparés dans les gliomes cérébraux, qui revêtent aussi bien le type hyperplasique que néoplasique; les auteurs insistent encore sur les lésions de mésartérite et la prolifération importante des éléments conjonctivo-vasculaires accompagnant ces processus et sur leur involution kystique possible.

Etudiant un neurinome de la région inguinale chez la chienne, Montpellier insiste sur les homologies embryologiques de la leptoméninge et des cellules de Schwann et signale dans les tumeurs du système nerveux périphérique du type neurinome ou schvannome, des caractères rapprochant histologiquement ces tumeurs des méningoblastomes (fibroglie, perles épithéliiformes et calcosphérites : *Association française pour l'étude du Cancer*, 1927).

Ajoutons que chez la morue, d'autre part, Louis Thomas a signalé des nodules développés aux dépens d'éléments ganglionnaires sympathiques en connexion avec le segment terminal du tube digestif ou aux dépens du sympathique lombaire ou surrénal.

Ces nodules, qui sont parfois sous-cutanés, répondraient à des ganglion-
neuromes.

Dans les *Annales de Médecine* de mai 1928, Brocher et Frommel signalent l'association d'un syndrome de Küssmaul (périartérite noueuse) à une neurofibromatose familiale.

L'examen d'un nodule de Recklinghausen avait montré de petits fibromes nés aux dépens d'un capillaire hypertrophique et dilaté.

A l'autopsie, des nodules disséminés sur le mésentère et sous la séreuse stomachale suivent le trajet des vaisseaux.

En 1928, MM. Pautrier et Diss d'une part, Hudele et Cailliau d'autre part, à propos de la pseudo-sarcomatose de Kaposi, signalent une analogie lointaine entre les lésions spéciales de cette affection et celles des nodules de Recklinghausen. A la même date, Durante décrivait l'angiomyoneurome de l'utérus offrant un aspect histologique similaire (*Annales d'Anatomie pathologique*, mai 1928).

Mme Gabrielle Lévy, dans la *Presse Médicale*, 18 janvier 1930, attire l'attention sur le syndrome de Lindau, décrivant en particulier l'angiomatose du système nerveux central et ses manifestations oculaires, cutanées, cérébrales, cérébelleuses, viscérales (pancréas, reins, surrénales). Ces lésions répondent histologiquement à des angiomes caverneux et cutanés, s'accompagnant de proliférations gliales dans le système nerveux.

Arvid Lindau attribue un caractère héréditaire, familial à ces manifestations angiomeuses kystiques ou tumorales (répine, cervelet, quatrième ventricule), associées souvent à un syndrome neurocutané (nævi

vasculaires faciaux), parfois à des kystes pancréatiques, rénaux, à des surcharges graisseuses, à des hypernephromes.

Les lésions angiomeuses s'accompagneraient, d'après Lindau, d'une forte réaction névroglique périvasculaire, réaction qui, à un stade avancé, peut masquer les angiomes qui passent inaperçus.

En janvier 1930, devant la Société de Dermatologie et de Syphiligraphie, nous avons exposé les conclusions d'un travail relatif à sept cas de maladie de Recklinghausen.

La plupart des cas par nous étudiés répondaient à des proliférations neurales débutant autour des parois vasculaires, et les images histologiques rappelaient celles des tumeurs glomiques, de l'angioneuromyome artériel, de la pseudo-sarcomatose de Kaposi; mais le substratum anatomique était souvent remanié par la sclérose dans les tumeurs anciennes, le fibrome masquant l'origine neurale.

Ce sont ces conclusions que nous nous proposons de défendre dans le présent article.

En mars 1930, Roussy et Oberling ont repris la question de l'angiomatose cérébrale et insistent à leur tour sur l'importance des rapports étroits qui peuvent exister entre les processus prolifératifs du tissu neuro-ectodermique et du tissu vasculaire, sans envisager le syndrome de Recklinghausen en particulier.

L'étude qui suit relate sept observations de maladie de Recklinghausen et comporte l'exposé plus détaillé avec l'interprétation des faits énoncés dans notre communication du 17 janvier 1930 devant la Société de Dermatologie et de Syphiligraphie de Paris.

II. — ETUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE

OBSERVATION I. — *Dermo-fibromatose avec placards pseudo-atrophiques.* — Une jeune fille de vingt ans présente des malformations cutanées, la plupart congénitales, répondant à des taches pigmentaires et souvent verruqueuses du type nævi, à des nævi du type fibro-molluscum, saillantes, à des placards déprimés pseudo-atrophiques, dépressibles sous le doigt, offrant une teinte violacée et donnant la sensation de dermo-fibrome au fond de la dépression. Notons l'inocclusion du voile membraneux, une grenouillete sous-maxillaire opérée à dix-huit mois, quelques troubles endocrinien, végétations, hyperidrose, exophthalmie. Le Bordet-Wassermann est négatif.

Une biopsie d'un nævus pigmentaire montre l'hyperpigmentation de la couche basale, la ségrégation nævique de quelques cellules malpighiennes. Une biopsie de fibro-molluscum donne l'image d'un fibrome circonscrit, composé de cellules conjonctives nombreuses et volumineuses, réparties entre des fibres conjonctives grêles en faisceaux ou en tourbillons. Les cellules allongées, fusiformes, à noyaux ovoïdes, sont dépourvues d'expansions fibrillaires névrogliques, sont

mélangées aux éléments de la substance conjonctive. La tumeur est richement vascularisée; ses constituants sont orientés suivant des axes conjonctivo-vasculaires, l'élastine est raréfiée, les appareils sébacés manquent, les glandes sudoripares sont normales. Les vaisseaux sont pourvus de parois épaisses, fibroïdes. De petits nerfs normaux parcourent la région.

Une biopsie du placard atrophique montre un tissu de fibro-molluscum analogue, mais qui semble avoir végété profondément et entraîné le tégument qui le recouvre et qui se trouve rétracté; le processus pseudo-atrophique complète donc sur certains points l'évolution du fibro-molluscum.

Notons l'intégrité des petits filets nerveux inclus dans la tumeur. Celle-ci semble tirer son origine de la gaine adventice des vaisseaux ou des gaines conjonctives péri-glandulaires, soit encore des gaines nerveuses, comme l'avait indiqué Recklinghausen.

Rien ne rappelle le gliome; c'est la dermo-fibromatose.

OBSERVATION II. — Il s'agit d'un sujet âgé de quarante-neuf ans, porteur depuis l'enfance de taches pigmentées et couvert depuis deux ans de petites néoplasies du type molluscum pendulum, sessiles ou pédiculées. La pigmentation intense dessine des taches lenticulaires confluentes en placards zoniformes aux flancs. Irradiations douloureuses dans la région scapulaire et la région lombaire.

Ce malade, dont l'intelligence est médiocre, offre un syndrome acromégâlique très net: menton en galoche, proéminence des arcades sourciliaires, face allongée, grandes oreilles, apophyse occipitale extrêmement saillante; pieds et mains d'acromégâlique, cyphose cervico-dorsale et scoliose cervico-dorsale, thorax élargi d'avant en arrière et voûture antérieure.

A la radiographie du crâne, on constate l'épaississement des tables osseuses, l'agrandissement des sinus frontaux, l'augmentation de volume de la selle turcique.

Certains symptômes font envisager une tumeur juxta-hypophysaire (céphalée avec ambliopie, pertes de connaissance, polyurie nocturne). L'acuité visuelle est amoindrie, le champ visuel diminué. Scotome paracentral bitemporal (Dupuy-Dutemps). Le rétrécissement bitemporal en quadrant, le scotome paracentral indiquent une compression du bord postérieur du chiasma. Wassermann et Hecht négatifs.

Six biopsies ont été pratiquées. Au niveau des nodules tumoraux, l'épiderme est atrophié et tassé par la pression de la néoplasie sous-jacente. Celle-ci, d'apparence gliale, répond à une prolifération prédominante de la névroglié schwannienne; ce sont des cellules allongées et richement anastomosées entre elles; plus ou moins rapprochées, à protoplasme acidophile, à noyau ovale hyperchromatique. Les techniques n'y montrent pas de fibres à myéline, mais des fibres amyéliniques.

Certaines cellules de Schwann sont multinucléées, d'autres paraissent associées en chaîne; certains faisceaux élaborent du collagène.

Ces cellules gliales n'offrent ni le clivage longitudinal ni l'engrènement des noyaux fréquents dans les gliomes périphériques, ni l'aspect palissadique avec invagination. L'aspect se rapproche de celui des gliomes centraux.

Les neurites paraissent absents (ni myéline, ni cylindraxe). Des follicules pileux, des trajets sudoripares, des muscles pilaires sont englobés dans les néoformations. Une capsule due au tassement du tissu élastique entoure la tumeur. Notons l'aspect œdémateux avec sérosité par place, ou même l'aspect myxomateux.

Si la plupart des cellules névrogliques ont des extrémités effilées rappelant les cellules sarcomateuses, parfois ces effilures plus longues s'enchevêtrent, s'anastomosent avec celles des cellules voisines, et le réseau fibrillaire ainsi édifié rappelle le neurosponge.

D'autres cellules plus volumineuses, à contours anguleux, plus colorables, ressemblent aux astrocytes ; d'autres rappellent la microglie. Ni rosette, ni épendymoblastes, ni cellules ganglionnaires.

En somme, ces gliomes rappellent beaucoup plus les gliomes centraux que les gliomes périphériques.

Les tumeurs comportent des zones télangiectasiques importantes ; certains vaisseaux sont remarquables par l'épaisseur de leurs parois. Une périvasculite collagène (fibroblastes et fibrilles) entoure l'aventice épaisse irrégulièrement ; l'endothélium tuméfié, parfois multistratifié, est bousculé par des éléments arrondis, fusiformes ou rubannés, sertis d'un liseré collagène rappelant les cellules neurales du glomus. Notons la réduction de la lumière vasculaire, la présence de thromboses, de foyers hémorragiques, de zones de nécrose.

Des gaines de lymphocytes en manchons entourent ces lésions vasculaires. Quelle est l'origine du collagène périvasculaire ? On sait que Lhermitte et Dévé ont signalé, au sein d'un tissu névroglique pur, des amas de collagène ne paraissant pas relever d'une origine vasculaire. Ivan Bertrand signale des aspects semblables, qu'il interprète comme des métaplasies conjonctivo-névrogliques et glio-conjonctives.

Il nous semble préférable d'interpréter ces faits d'après les idées de Nageotte et de voir, dans ce remaniement scléreux, l'effet d'une précipitation de certains colloïdes au sein de la substance fondamentale.

Quoi qu'il en soit, l'état des vaisseaux nous a paru mériter d'être signalé et nous y reviendrons plus loin, à l'interprétation, l'origine vasculaire de nombreux gliomes, nous paraissant très défendable. En résumé, lésions de gliomes rappelant à la fois les gliomes centraux et gliomes périphériques et association d'une neurogliomatose centrale à une neurogliomatose périphérique. Ces lésions sont groupées autour des vaisseaux qui rappellent souvent les artéries à housse de la rate, les vaisseaux du type glomique.

OBSERVATION III. — Ce cas répond à un type familial offrant les signes cardinaux de l'affection (tumeurs cutanées du type molluscum et neurofibrome, pigmentation, état mental) et fut observé chez une femme de trente-quatre ans.

La biopsie d'un neurofibrome montre des lésions gliales.

Mais ce gliome, contrairement aux précédents, est peu fibrillaire et composé de petites cellules du type microglie.

Ce sont de petits éléments arrondis ou allongés, fusiformes, à noyaux encochés. Les fibrilles névrogliques sont très rares. Souvent les limites cellulaires restent indécises et l'ensemble du tissu forme un syncytium dont les noyaux, tous semblables, sont ronds ou ovalaires, non monstrueux. On peut mettre en évidence des fibrilles dans le corps protoplasmique, mais elles sont moins abondantes que dans les éléments astrocytaires.

Un condensation du collagène autour de la lésion ébauche une capsule. Les vaisseaux sont nombreux, épais. L'aspect se rapproche des gliomes centraux du type réticulé, avec cellules ramifiées et anastomosées en réseau, mêlées par places de rubans de cellules fusiformes en tourbillons, pourvues de noyaux situés sur le même plan palissadique. Plages nécrosées avec dégénérescence hyaline ou colloïde.

OBSERVATION IV. — Toute différente est la structure de quatrième cas, étudié avec le docteur Payenneville, chez une malade où le syndrome de Recklinghausen était fruste.

La tumeur majeure, du volume d'une noix, encapsulée dans une coque fibreuse, dure, offre l'aspect d'une sarcoïde. Histologiquement, elle correspond à un névrome total.

La coque fibreuse, composée de fibres collagènes disposées en lamelles, semble due au périnèvre épaisse.

Dans les interstices d'un tissu fibrillaire sont de rares tubes nerveux, normaux préexistants, bien différenciés, et de nombreux tubes nerveux dans lesquels on suit les modifications de la cellule segmentaire, progressivement dédifférenciée, les phases successives de la régression cellulaire, l'élaboration de fibres jeunes, ou les métamorphoses qui l'accompagnent.

Certaines cellules conservent leur différenciation en neurites myélinisés ou amyéliniques, les axones sont le plus souvent visibles. Par place, les tubes myéliniques sont groupés en tourbillons autour des vaisseaux, les gaines de Schwann sont multipliées, habitées par des neurites myélinisées ou amyéliniques, réparties en rubans de cellules allongées, onduleuses ou entortillées.

Les vaisseaux sont très spéciaux et ne comportent qu'une couche endothéiale, isolée et entourée par les cellules qui prolifèrent sans former de nodules circonscrits périvasculaires.

Ailleurs, la cellule segmentaire régresse, la myéline disparaît, les noyaux de Schwann se multiplient et on observe des images d'exfoliation, des divisions longitudinales par clivage. Ça et là des cellules isolées, nucléées, fusiformes, sont réparties dans un tissu fibrillaire. Notons la prolifération conjuguée de la glie périphérique. Le périnèvre et l'endonèvre sont épaisse, étouffant le tissu noble, et la métamorphose conjonctive, parfois la métamorphose adipeuse, se substituent au névrome.

Nous devons signaler la présence de plasmodes rappelant ceux des pseudotumeurs par corps étrangers ou les éléments giganto-cellulaires des gliomes polymorphes.

En somme, on observe dans cette tumeur, où sont mêlées les fibres nerveuses myélinisées avec cylindraxes, les fibres amyéliniques pourvues d'axones et les gaines de Schwann déshabitées, la tendance évolutive des nerfs en régénération ou en régression associée à la prolifération conjuguée de la glie périphérique dont l'orientation est toujours périvasculaire.

OBSERVATION V. — Chez un malade de ville offrant un syndrome complet de Recklinghausen (tumeurs multiples, pigmentation, nævi), nous avons pu examiner un nodule prélevé dans la région lombaire.

L'examen histologique montre qu'il s'agit d'une variété anatomique peu fréquente de maladie de Recklinghausen. On distingue dans le nodule des faisceaux de fibres nerveuses amyéliniques, semées de cellules nerveuses ganglionnaires. Celles-ci sont peu nombreuses, mais caractéristiques; elles sont multipolaires, parfois irrégulièrement ovales et sans pôles, toujours pourvues d'un ou de deux noyaux clairs et nucléolés. Le protoplasme, qui est clair en général, est parfois chargé d'enclaves ou finement granuleux, ponctué de grains noirs au Weigert. Les granulations de Nissl sont peu apparentes.

Ces cellules sont anastomosées entre elles et en rapport avec les fibres nerveuses voisines. Une capsule doublée de cellules plates endothéliales les entoure le plus souvent, mais elle manque quelquefois. La tumeur dans son ensemble est plus riche en fibrilles conjonctives qu'en fibres nerveuses; celles-ci

sont strictement amyéliniques et offrent des lésions dégénératives et régressives. Cette néoplasie, dépourvue de malignité, répond aux ganglionuromes d'origine sympathique.

On a expliqué l'origine possible de ces lésions rares sur les troncs nerveux périphériques par l'existence de plexus sympathiques microscopiques des parois vasculaires.

Cette interprétation est d'autant plus plausible, dans le cas particulier, que nous avons pu vérifier sur la plupart des préparations l'existence de vaisseaux d'un type spécial, à parois épaisse dissocier par des éléments allongés, nucléés ou anucléés, offrant tous les caractères des cellules neurales.

OBSERVATION VI. — Nos recherches systématiques sur la texture des nodules tumoraux de Recklinghausen nous ont montré l'existence de néoplasies dans lesquelles les cellules qui prolifèrent subissent une surcharge graisseuse analogue à celle de certains sarcomes.

Notre collègue et ami Barbier, de Marseille, nous a chargé d'examiner une petite tumeur prélevée chez un sujet neuro-fibromateux, présentant les signes cardinaux de la maladie de Recklinghausen. Nous avons pu observer dans ce cas, une prolifération gliale très nette associée à une lipomatose.

L'infiltration adipeuse des cellules de Schwann répondait cliniquement à des graisses neutres. Il est difficile de préciser si cette lipomatose est l'effet d'une surcharge, d'une dégénérescence ou d'une métaplasie. L'origine vasculaire du processus est défendable en raison du caractère télangiectasique des lésions et de l'orientation des cellules gliales et adipeuses autour des axes vasculaires. Mais les dimensions restreintes du tissu étudié n'autorisent pas de plus amples commentaires.

OBSERVATION VII. — Au cours d'un syndrome de Recklinghausen incomplet (pigmentation, nævi, état mental), notre collègue Thibaut, de l'hôpital Saint-Louis, fut appelé à extirper une des petites tumeurs qui gênait le malade.

L'examen nous a montré l'existence d'une néoplasie avec xanthomérite, répondant histologiquement à un schwannome dont les cellules proliférantes étaient tantôt pourvues de neurites (myéline et cylindraxes), plus souvent aneu-ritiques. Ces lésions réalisent une néoplasie rappelant notre quatrième observation, mais différent de cette dernière par l'accumulation, par places, de cellules répondant au type xanthomateux, abondamment chargées de graisses offrant les réactions des éthers gras de la cholestérolé.

Quelle est l'origine de ces cellules ? Ce sont des éléments arrondis ou ovales dont les mailles cytoplasmiques renferment des amas clairs, homogènes et hyalins, d'aspect gonflé, spumeux, cette substance spumeuse prenant les réactions colorantes du Soudan et du Scharlack. Parfois ces amas offrent l'apparence de cristalloïdes avec stratifications analogues à celles du grain d'amidon ; ils sont feuillettés, fripés. On y trouve des inclusions de leucocytes, de pigments ferriques en grains ou en poussières.

Le noyau est généralement petit et encoché, pourvu de nucléoles. Parfois, il est irrégulier, bosselé, simple ou multiple, rarement en mitose, souvent en division directe.

Ces éléments ressemblent aux cellules réticulaires transformées de la maladie de Gaucher, surtout aux éléments de l'espace péritrabéculaire du foie, avec ses fibres grillagées diverses et l'accumulation de substances lipoprotéiques entre les travées, les fibres radiées et les cellules de Kupffer. Le Bielchowski-Maresch montre l'analogie des images de ces fibres grillagées et des neurites du gliome, de la cellule névroglique et des cellules réticulo-endothéliales.

Il semble qu'ici les cellules proliférées ont capté les éthers de la cholestérolé et qu'il s'agit d'une surcharge plutôt que d'une dégénérescence ou d'une métaplasie sélectionnelle.

Des vaisseaux nombreux sillonnent la tumeur. Ils sont difficilement reconnaissables en raison de la dissociation des tuniques vasculaires par des cellules arrondies ou ovales, parfois allongées et rubannées, qui paraissent disjoindre les tissus de l'intima, de la média, de l'aventice, et se mélangent à la périphérie du vaisseau aux cellules gliales néoplasiques, dont elles offrent tous les caractères morphologiques et chromatiques.

III. — INTERPRÉTATION

Dans l'observation II, nous avons insisté sur les zones télangiectasiques des gliomes. Ces zones accusent une importance notable dans les nodules et nous les avons comparées à celles qui caractérisent la pseudo-sarcomatose de Kaposi. Dans un tissu riche en néoformations vasculaires, on observe, en effet, une prolifération neurale dans l'épaisseur même de la média et dans l'aventice. Nous n'aurions retenu que le caractère télangiectasique de ces gliomes si le fait suivant n'avait attiré notre attention, nous déterminant à apporter des précisions à nos recherches.

Chez ce sujet, qui réunissait à la fois le syndrome de la neurofibromatose centrale et celui de la neurofibromatose périphérique, nous avions enlevé une tumeur des dimensions d'un gros poïs, quand nous avons constaté qu'en huit jours, sur la cicatrice, la néoplasie avait reparu et accusait des dimensions plus considérables que celles du premier nodule.

A nouveau, nous l'avons extirpée en totalité, et nous avons pu étudier la structure du neurofibrome dans sa phase initiale.

Cette biopsie nous paraît très instructive pour l'interprétation du processus.

Deux tissus différents constituent la tumeur : l'un, riche en cellules groupées autour des vaisseaux spéciaux ; l'autre, riche en ectasies et néoformations vasculaires.

On distingue, en effet, des vaisseaux comparables à ceux des tumeurs glomiques dont l'endothélium est surélevé, mais unistratifié, et repose sur une vitrée fragmentée sous laquelle sont accumulées des cellules engainées d'un fin liseré de collagène. Ces cellules très spéciales sont épithélioïdes sous l'endothélium, fusiformes ou rubanées lorsqu'elles sont plus éloignées de la lumière vasculaire.

D'un vaisseau à l'autre sont essaimées les mêmes cellules finement engainées de collagène, écartées par des travées conjonctives où serpentent des fibres nerveuses amyéliniques.

Les techniques neurologiques sont en faveur de la nature schwannienne des cellules, qui sont en contiguïté, sinon en continuité avec les fibres amyéliniques.

De nombreux vaisseaux à parois grèles, souvent ectasiés, avec endothélium plat du type plasmodial, paraissent s'édifier suivant le mode observé dans le bourgeon charnu.

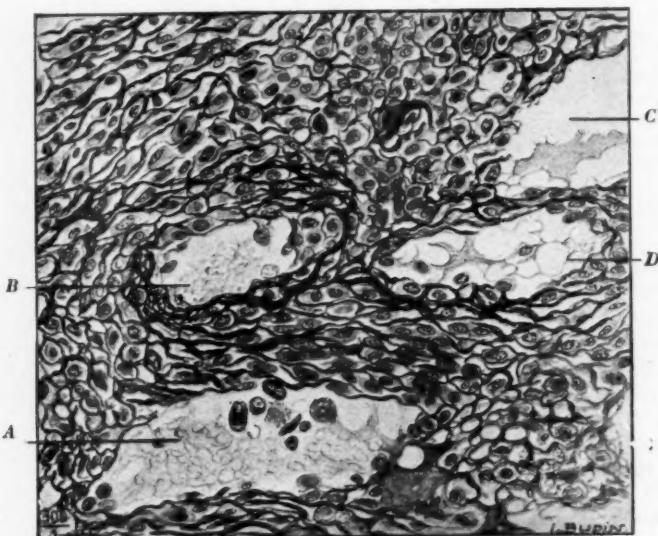


FIG. 1. — *Phase initiale du processus.*

Tumeur jeune récidivée et biopsiée huit jours après son apparition. Le dessin représente une zone cellulaire en bordure d'une zone vasculaire.

On y distingue quatre vaisseaux : l'un, A, a perdu une partie de son endothélium, qui desquame dans la lumière. Sa paroi, confondue avec l'hyperplasie cellulaire ambiante, est exclusivement constituée de cellules allongées, fusiformes ou rubanées, encerclées d'un fin liseré collagène indistinct sur le dessin. Aucune fibrillation ni remaniement dans le tissu hyperplasié. On peut remarquer l'absence ou la dislocation de la vitrée sous-endothéliale.

Un autre vaisseau, B, offre des caractères analogues, mais le tissu qui limite la lumière est envahi par des fibrilles et partiellement remanié. Autour des vaisseaux C et D, la fibrillation débute, mais reste discrète.

On peut remarquer la disposition fréquente des cellules hyperplasiées en tourbillons, et leur aspect épithélioïde, fusiforme ou rubané suivant l'incidence des coupes.

La progression centrifuge des cellules hyperplasiques a comblé les espaces intervasculaires.

Ce sont les lésions décrites par Masson dans le glomus tumoral (1) et qu'avec Hudelo (2), comme Pautrier et Diss (3), nous avons signalées dans la pseudo-sarcomatose de Kaposi.

Revenant aux premières lésions observées dans le cas n° 2, nous avons pu reconstituer ce qui nous paraît être le processus initial du nodule de Recklinghausen.

Certaines plages, en effet, nous montrent un remaniement par la sclérose du tissu d'apparence glomique; les angioformations sont rares, traversées par des brides scléreuses épaisses.

En d'autres zones, la sclérose est le fait dominant, les cellules neurales offrent le type conjonctif.

Passant à la revision des autres cas, nous avons suivi, au hasard plus ou moins heureux des coupes, des évolutions analogues. Le vaisseau perd peu à peu les caractères qui permettent de le comparer au glomus et le processus initial disparaît. Mais, pendant longtemps encore, on peut suivre le nodule glial qui se fibrillise, et il semble que le terme ultime du processus réponde au dermatofibrome de Recklinghausen.

Nous n'avons pas la prétention de dire que telle est l'origine et l'évolution de toutes les tumeurs de Recklinghausen, mais nous pensons que dans beaucoup de cas il doit en être ainsi.

La métaplasie, d'ailleurs, joue son rôle; elle était importante dans certains cas, en particulier dans l'observation VI; l'état humorale semble parfois incriminable (observation VII).

Les lésions de névrome total et de neurogliome paraissent spéciales; les coupes séries permettent d'y suivre moins aisément l'origine vasculaire, et les images histologiques montrent l'abondance des vaisseaux, l'épaississement des parois vasculaires et le groupement, autour des axes vasculaires, des cellules neurales qui, dans ces cas particuliers, sont différenciées, pourvues de neurites myélinisées ou amyéliniques, ou évoluées en cellules ganglionnaires.

En résumé, nous avons fréquemment observé des tumeurs répondant au type glial périphérique banal, et des néoplasies gliomateuses siégeant sur les nerfs périphériques, offrant le type histologique des gliomes centraux, s'accompagnant d'un syndrome de tumeur centrale.

Plus rarement, nous avons rencontré des néoplasies fibreuses, du type

(1) BARRÉ et MASSON : *Bull. Soc. de Dermatol. et de Syphil.*, juillet 1924.
— MASSON : Le glomus neuro-myo-artériel. » (*Lyon Chirurgical*, mai-juin 1924.)

(2) HUDELO et CAILLIAU : « Pseudo-sarcomatose télangiectasique de Kaposi. » (*Bull. Soc. de Dermatol. et de Syphil.*, mai 1928.)

(3) PAUTRIER et DISS : « Les lésions vasculo-nerveuses de la pseudo-sarcomatose de Kaposi. » (*Soc. de Dermatol. et de Syphil.*, février 1928.)

primitif décrit par Recklinghausen, s'accompagnant de placards pseudo-atrophiques du tégument.

Certaines tumeurs majeures répondent à la prolifération des cellules neurales, pourvues de neurites myélinisées ou amyéliniques, et de la glie périphérique.

Dans un cas, l'examen des tumeurs cutanées nous a montré des lésions

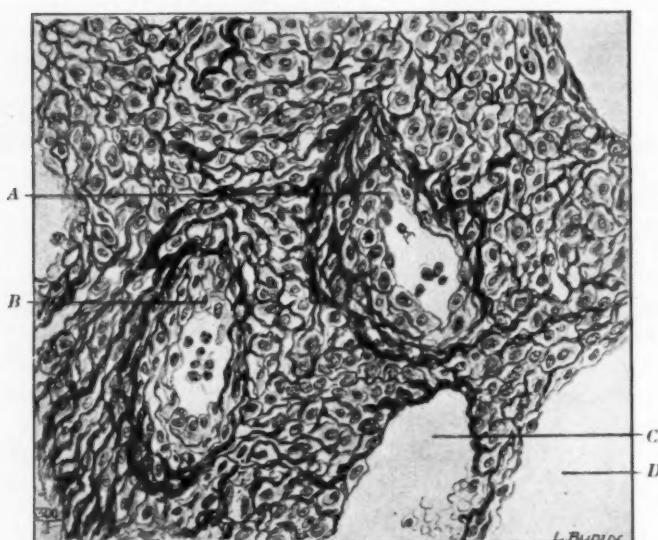


FIG. II. — *Processus plus évolué.*

Le remaniement scléreux est plus accusé. Deux vaisseaux *A* et *B*, entourés de nodules cellulaires confluents, sont entourés de fibrilles nombreuses. L'endothélium est en partie desquamé et la lumière limitée par les cellules neurales qui tendent à la réduire progressivement.

Les vaisseaux *C* et *D* ont conservé leur endothélium et sont plus épargnés par la fibrillation. C'est le début du remaniement scléreux qui va, dans le troisième dessin, masquer totalement l'aspect initial.

de ganglioneurome associées à une prolifération des fibres amyéliniques.

Le plus souvent, ces lésions sont groupées autour d'axes vasculaires quand la néoplasie est ancienne et remaniée par la sclérose.

Dans les lésions les moins évoluées, l'origine vasculaire paraît indiscutable, la tumeur s'édifiant suivant le mode observé dans les angioneuro-myomes du type glomus.

Dans d'autres cas, la prolifération gliale périphérique était associée à un processus de surcharge graisseuse dans les cellules proliférées, offrant chez un sujet le type de neurolipome (graisses neutres), le type

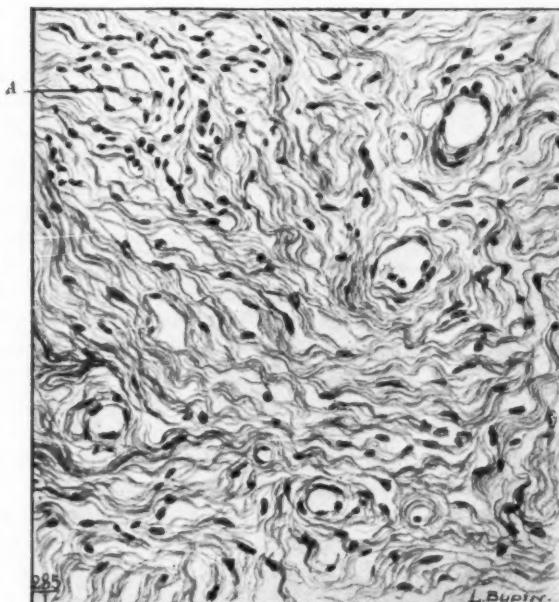


FIG. III. — *Fibrome de Recklinghausen.*

Cet aspect est l'aboutissant des deux stades précédents.

Dans un tissu très vascularisé et d'aspect fibromateux, on constate en A un nodule périvasculaire, centré par un vaisseau en voie d'oblitération. L'évolution fibrillaire a transformé la tumeur neurale primitive; les cellules offrent un aspect conjonctiforme et ont perdu les caractères si spéciaux des cellules jeunes du processus initial.

D'autres vaisseaux accusent une tendance à l'oblitération et sont entourés de fibrilles collagènes, enlaçantes et onduleuses.

La tumeur neurale a fait place au nodule de Recklinghausen, dont les éléments constitutifs sont orientés suivant des axes vasculaires.

de neuro-xanthome (éthers gras de la cholestérine) chez un autre sujet.

En somme, les réactions tissulaires sont très variables dans ces tumeurs, et leur évolution semble soumise aux processus d'interactions tissulaires, le tissu proliférant répondant, suivant le cas, à la glie périphérique, à la

cellule segmentaire et ses neurites, à la cellule ganglionnaire, au système nerveux végétatif.

L'état inflammatoire accompagne généralement ces réactions, avec ou sans surcharge graisseuse ou cholestérinique.

L'importance d'un syndrome vasculaire associé à la maladie de Recklinghausen est particulièrement évidente dans l'étude de Brocher et Frommel.

Un examen biopsique de Du Bois (de Genève) avait déjà signalé, dans ce cas, sur un fibromolluscum cutané, de petits fibromes intracapillaires nés aux dépens d'un capillaire hypertrophique et dilaté.

On peut remarquer dans l'examen nécropsique l'importance des dépôts d'hémosidérine et des néoformations vasculaires du foie qui évoquent les lésions du syndrome de Kaposi.

Les cellules proliférées dans l'intima des artéries (dont on n'a pas recherché, semble-t-il, les réactions neurales), les lésions gliales et neurofibromateuses de la peau, la structure des nodules pleuraux sont à rapprocher des lésions ci-dessus étudiées.

Et si les auteurs concluent à une simulation, dans le cas qu'ils ont étudié, de la neurofibromatose des nerfs périvasculaires, ne faut-il pas voir dans cette simulation le fait que la sclérose rémanant le tissu neural périvasculaire, dans cette artérite en voie de guérison, a masqué la lésion première, c'est-à-dire cette apparence glomique initiale du vaisseau, caractérisant une neurofibromatose peu évoluée. « Car la neurofibromatose, disent-ils, a précédé de longtemps l'artérite, et l'on sait que le sympathique peut être lésé dans le Recklinghausen. »

Cette observation, des plus curieuses, nous a donc paru mériter réflexion.

Le sympathique, dans le cas particulier, pourrait être incriminé et dans la genèse de l'artérite noueuse, et dans la genèse de la neurofibromatose périvasculaire. On sait qu'il a été décrit différents syndromes de Kussmaul, entre autres une forme neuro-myopathique. Et certaines variétés d'artérites noueuses pourraient bien être la conséquence d'une gliose, fait qui n'exclut pas forcément l'infection ou la septicémie.

Quoiqu'il en soit, nous devons retenir que Lindau signale que la lésion angiomeuse, dans le syndrome qu'il a décrit, s'accompagne d'une forte réaction névroglique périvasculaire, réaction qui s'intensifie et peut, à un stade avancé, masquer les angiomes qui passent inaperçus.

Ce sont des faits semblables que nous avons observés dans les tumeurs de Recklinghausen; elles étaient essentiellement manifestes dans les tumeurs peu évoluées, en particulier dans le nodule développé en huit jours sur une cicatrice d'une première biopsie.

Nous pensons que, dans bon nombre de cas, les nodules de Reckling-

hausen sont justifiables de cette interprétation. Sur des tumeurs jeunes, peu évoluées, nous avons vu la prolifération neurale débuter autour des parois vasculaires, offrant des images histologiques qui rappellent celles des tumeurs glomiques, de l'angioneuromyome artériel, de la pseudo-sarcomate de Kaposi. Les nodules sont souvent le siège d'un état inflammatoire, parfois d'une surcharge graisseuse, et semblent plutôt répondre à des pseudo-tumeurs où l'hyperplasie gliale (gliose) paraît plus évidente que l'état néoplasique (gliome).

Sur des tumeurs plus anciennes, la sclérose remanie les tissus proliférés et masque notamment le processus originel.

Que sont donc exactement ces cellules que les techniques neurologiques les plus fidèles mettent en évidence dans les proliférations tumorales de Recklinghausen ?

Proviennent-elles des plexus sympathiques des parois vasculaires, de la média en particulier ? Faut-il incriminer la cellule de Schwann et ses neurites myélinisés dans les névromes complets ou la cellule de Schwann et les neurites amyéliniques des fibres sympathiques de Remack dans les gliomes purs amyéliniques, ou enfin la cellule ganglionnaire, jeune et fertile encore, voire même les cellules satellites de Cajal dans les ganglioneuromes ?

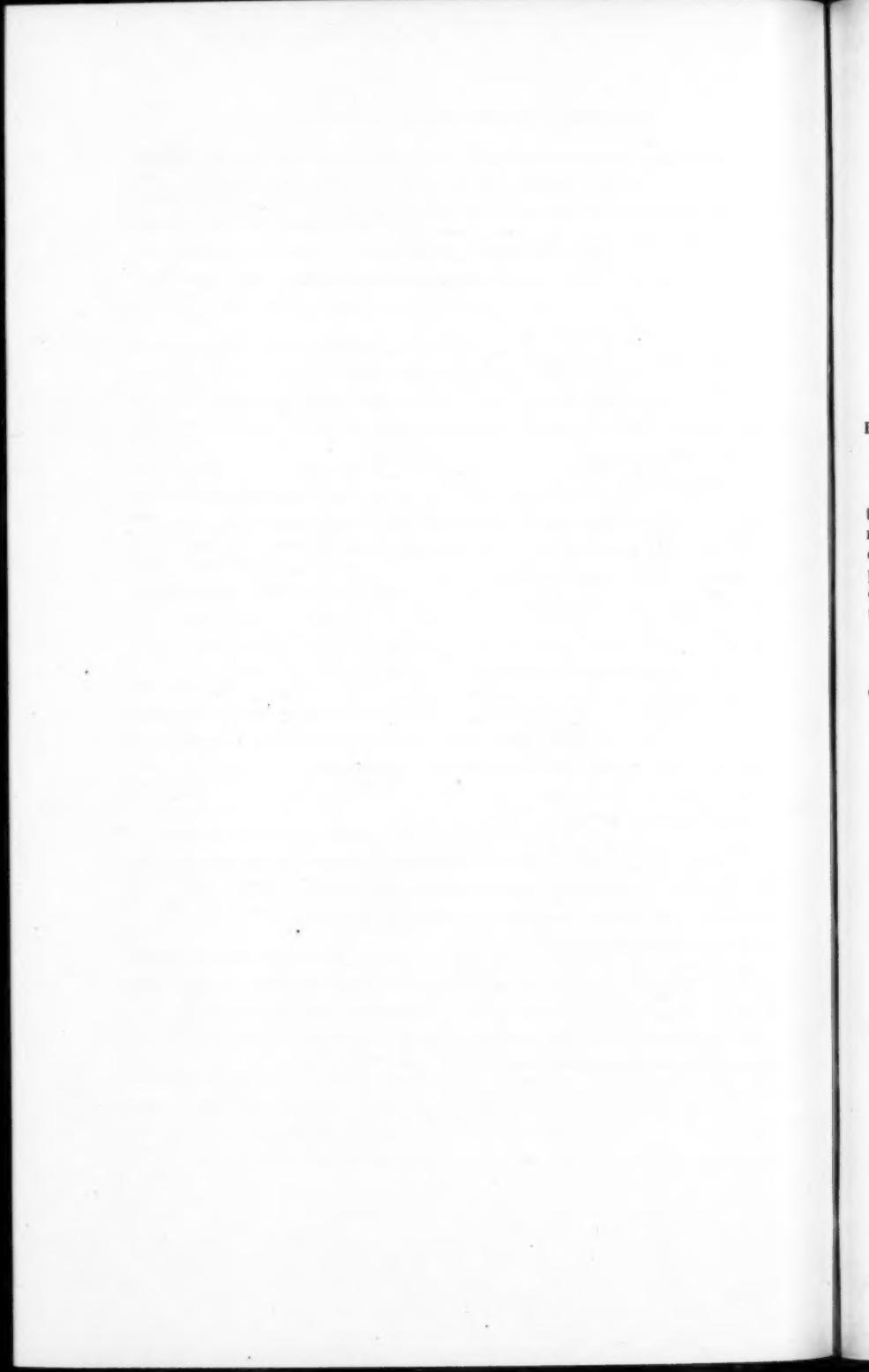
Rien ne paraît plus vraisemblable, puisque ces différents éléments sont les seuls dont la fertilité soit conservée chez l'adulte.

Faut-il enfin appartenir ces éléments fertiles à la mésoglie de Rio del Hortega et leur reconnaître des connexions étroites avec le système réticulo-endothélial d'Aschoff, comme nous serions tentés de le faire devant les images si suggestives de nos préparations ?

Tels sont les problèmes que soulève notre étude et qu'il n'est pas possible de résoudre prématûrement.

Tout n'a d'ailleurs pas été dit encore sur la maladie de Recklinghausen. L'hypothèse d'une malformation dysgénétique, qui s'appuie sur le caractère familial héréditaire inconstant, ne satisfait pas l'esprit et n'exclut nullement la notion possible d'une infection, pas plus que celle de troubles endocrino-sympathiques.

Quoi qu'il en soit, une telle prolifération neurale peut revendiquer soit une origine purement nerveuse si on la rattache aux plexus sympathiques de la média, ou relever de métaplasies musculo-neurales, et ces deux hypothèses sont de nature à satisfaire à la fois les partisans et les adversaires du dogme de la spécificité cellulaire.



ANALYSES

Appareil génital femelle.

BURG (E.). — *Sur un cas de kyste hydro-adénoïde au niveau de la vulve.* (Ueber einen Fall von Adenoma hydadenoides vulvæ). — *Zentralblatt f. Gynäkol.*, 1930, n° 7.

Petite tumeur sous-cutanée de la vulve sécrétant, par une petite ouverture, un liquide séro-sanguinolent. Il s'agit d'une cavité kystique qui remplit une tumeur pédiculée, spongieuse. Microscopiquement, la tumeur est constituée par un arbre conjonctif portant des tubes glandulaires qui le pénètrent profondément. La paroi des tubes est constituée par une double couche épithéliale limitée par une basale très nette. La paroi kystique a un revêtement analogue. La tumeur centrale est un adénome sudoripare.

FREY.

GRAVES et SMITH. — *Kraurosis vulvaire.* (Kraurosis vulvæ). — *(Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 13 avril 1929, t. 92, n° 15, p. 1244.

L'étude des travaux publiés sur le kraurosis vulvaire nous apprend que si Berkeley et Bonney, Thibierge admettent que leucoplasie et kraurosis sont des affections distinctes, d'autres auteurs comme Szasz, Veit, en font les étapes successives d'un même processus, la leucoplasie précédant le kraurosis.

Graves et Smith partagent cette opinion. Des coupes histologiques multiples, dans un cas personnel, leur ont permis de constater que les deux lésions coexistent au voisinage l'une de l'autre : hypertrophie de la couche cornée et du corps muqueux de Malpighi, infiltration du derme par des cellules inflammatoires constituant la leucoplasie d'une part ; atrophie de l'épithélium, disparition des annexes dermiques constituant le kraurosis d'autre part. La transition entre les deux cas est insensible.

Si la valeur précancéreuse de la leucoplasie n'est pas discutable, on a dit (Berkeley et Bonney, Thibierge) que le kraurosis vulvaire lié à la déficience ovarienne, ne prédisposait pas au cancer. Graves et Smith, étudiant vingt et un cas de cancer vulvaire, ont trouvé des lésions leuco-kraurotiques chaque fois que le fragment prélevé était de taille suffisante et que l'extension tumorale était encore limitée. Dans deux cas, les lésions épithéliomateuses étaient nettement associées à un kraurosis pur ; ceci est une raison de plus de rapprocher ces deux lésions, qu'il serait bon d'étiqueter leuco-kraurosis.

P. GAUTHIER-VILLARS.

NOËL et PELLANDA. — **Corpuscules douloureux, calcifiés et ossifiés du vagin.**
— *Lyon Chirurgical*, 1928, t. XXV, pp. 452-458, avec 1 figure.

Chez des malades examinées à l'occasion de dyspareunie, Noël et Pellanda ont rencontré fréquemment une lésion jusqu'ici non décrite. Il s'agit de corpuscules de petit volume, situés avec une remarquable constance sous la paroi latérale du vagin, à l'union de son tiers supérieur et de son tiers moyen; la muqueuse vaginale glisse sur ces formations, qui en sont nettement indépendantes et logées dans le tissu cellulaire adventiciel du vagin. Leur dureté est caractéristique, puisqu'il s'agit toujours de nodules calcifiés.

L'examen histologique y démontre une structure en bulbe d'oignon, avec des lamelles calcifiées imbriquées, mêlées de quelques parcelles osseuses. Le corpuscule est entouré d'une capsule conjonctive. La dégénérescence calcaire ne permet pas de reconnaître l'origine histologique de cette petite tumeur. Néanmoins, l'analogie morphologique avec les corpuscules de Vater-Pacini fait croire aux auteurs qu'il s'agit de la dégénérescence de ces formations. Comme ils ont toujours noté des signes d'insuffisance vraiment sénile, pathologique ou postopératoire chez les malades qui en étaient porteuses, ils pensent que cette dégénérescence d'appareils sensoriels paravaginaux est en relation avec une déficience de l'ovaire.

Il faut pratiquer l'ablation chirurgicale de ces nodules douloureux.

P. MOULONGUET.

MEYER (R.). — **Formations cartilagineuses et osseuses dans les organes génitaux internes de la femme.** (Knorpel und Knochen in den inneren weiblichen Geschlechtsorganen). — *Zentralblatt f. Gynäkol.*, 1930, n° 10.

Après un court historique des noyaux cartilagineux constatés jusqu'ici dans l'utérus, l'auteur donne une vue d'ensemble sur six cas qu'il a pu examiner personnellement. Le siège de ces noyaux cartilagineux est d'ordinaire dans la sous-muqueuse ou dans la muqueuse utérine elle-même. Ils peuvent être calcifiés ou ossifiés avec, quelquefois, une ébauche de cavité médullaire. Le tissu cartilagineux a une structure parfaitement typique, adulte (couche périchondrale) et présente une anisotropie très nette. Le tissu osseux est aussi très typique. Ces formations ne doivent pas être considérées comme des inclusions provenant de fœtus abortés : le tissu ambiant ne se comporte pas autour d'elles comme vis-à-vis de corps étrangers. Deux cas regardent des noyaux cartilagineux trouvés dans des brides péritonéales entre l'ovaire et l'utérus dans un cas, et entre l'ovaire et le rectum dans l'autre. Ces deux formations ont les mêmes caractéristiques morphologiques que les précédentes. Un troisième noyau cartilagineux interpéritonéal a été trouvé chez une jeune femme n'ayant jamais été enceinte : l'idée d'une séquelle de gravidité extra-utérine doit donc être écartée. Dans tous les cas, il ne s'agit pas d'inclusions, mais bien de formations congénitales. (L'auteur ne prononce pas les mots chondrome ou ostéome.)

FREY.

GEIST (S.-H.). — Aspect morphologique du sang menstruel et applications au diagnostic. (The morphology of normal menstrual blood audited diagnostic value). — *Surg., Gynec. and Obstetr.*, vol. XLIX, n° 2, août 1929, pp. 145 à 149, 9 fig., 2 graphiques.

A la suite de quelques autres auteurs, Geist a repris cette étude sur une centaine d'observations. Il constate la présence d'épithélium utérin sous forme de petits amas cellulaires, ou de véritables lambeaux ou de tubes glandulaires dans 50 % des cas environ au premier jour et au troisième jour des règles, dans 75 % au deuxième jour.

Le stroma n'est qu'exceptionnellement relié topographiquement à ces débris épithéliaux ; le plus souvent, il est représenté par de petits groupes cellulaires, indépendants, en général moins nécrosés encore que les vestiges épithéliaux, eux-mêmes le plus généralement en bon état apparent de viabilité. Aux deuxième et troisième jours, la présence de stroma est relevée 90 à 91 fois sur 100.

Dans 9 observations sur 100, soit l'un, soit l'autre des deux éléments de desquamation utérine, soit même tous deux manquaient.

La desquamation vaginale libère constamment des cellules malpighiennes isolées, avec une fréquence variant de 82 à 100 % suivant les jours de menstruation, le maximum étant au quatrième jour. Les placards malpighiens sont moins abondants, avec un maximum de fréquence de 75 % au deuxième jour ; ils peuvent être le siège d'infiltration lencocyttaire, ou voisiner avec des amas bactériens.

Les leucocytes, polynucléaires en grande majorité, sont moins abondants dans le sang menstruel recueilli à l'orifice cervical que dans le sang circulant ; par contre, ils sont en quantité considérable dans l'écoulement externe, comme si, à travers les parois vaginales, se produisait une intense diapédèse. Leur abondance peut évoquer l'idée d'exsudat purulent, en cas d'inflammations génitales, sans que ces dernières engendrent toujours ce type de menstruation.

Somme toute, les caractères du sang menstruel permettent de la différencier à coup sûr des hémorragies génitales d'autre origine.

P. MICHON.

TRAUT (H.-F.). — Cultures « in vitro » de l'endomètre humain adulte. (Adult human endometrium in tissue culture). — *Surg., Gynec. and Obstetr.*, vol. XLVII, n° 3, sept. 1928, pp. 334 à 337, 5 fig.

Des expériences de ce genre peuvent jeter quelque lumière sur le mécanisme du cycle menstruel et les rapports entre les phases ovariennes et les modifications de l'utérus.

Des cultures témoins de fragments frais d'utérus, recueillis aussitôt après l'intervention chirurgicale et soigneusement débarrassés de sang, ayant été pratiquées suivant la technique de Carrel, d'autres cultures ont été faites en substituant à l'extrait embryonnaire soit du liquide folliculaire, soit de l'extrait de corps jaune.

Avec le liquide folliculaire, la survie ne dépasse pas six à huit jours ; on voit quelques cellules migrer à distance du fragment, mais celui-ci ne subit pas de véritable accroissement.

Avec l'extrait de corps jaune, la croissance se prolonge en moyenne

seize jours, soit presque autant que dans les cultures-témoins (dix-huit jours), et elle est nettement plus active que dans ces dernières. Elle porte, dans la généralité des cas, avec préférence sur le stroma ; très exceptionnellement, les cellules épithéliales, qui demandent, semble-t-il, un temps d'incubation plus long avant de multiplier, ne sont pas supplantées par le tissu conjonctif.

La substance stimulante contenue dans les extraits de corps jaune paraît différente de celle contenue dans les extraits embryonnaires, car elle résiste mieux à la chaleur. Mais rien ne permet d'affirmer que cette substance soit la même qui détermine le cycle menstrual de l'endomètre ; car il se peut que l'extrait agisse sur la culture de tissu rien que grâce aux protéoses qu'il renferme.

P. MICHON.

MOENCH (G.-L.). — *Histogénèse des adénomyomes.* (The histogenesis of adenomyosis). — *Surg., Gynec. and Obstetr.*, vol. XLIX, n° 3, sept. 1929, pp. 332 à 345, 7 fig.

A la lumière de cas originaux, Moench passe en revue les diverses théories concernant l'histogénèse des adénomyomes à structure utérine :

1° Malformation congénitale : le développement de vestiges wolfiens ectopiques ne peut, selon lui, être retenu, car ni leurs localisations les plus habituelles, ni leur structure ne rappellent celles des adénomyomes. Par contre, des vestiges embryonnaires du canal de Müller semblent être le point de départ de certaines de ces formations : ainsi de celles qui siègent au sein même du tissu ovarien, ou entre les feuillets du ligament large, ou à proximité des parois vaginales.

2° Malformation acquise aboutissant au développement hétérotopique de tissu mullérien : les traumatismes, les irritations et inflammations, les tumeurs voisines d'autre nature, peuvent amener la transplantation et la prolifération, avec ou sans métaplasie, de tissu endométrial, dont la capacité de développement a été reconnue de longue date. Une telle étiologie, qui ne fait qu'annoncer la théorie de Sampson, ne peut cependant expliquer tous les cas.

3° Origine séreuse (Iwanoff, Meyer) : sous l'influence d'inflammations, ou en réponse à des modifications ovaries, ou même sans raison apparente, on peut observer des métaplasies de la séreuse péritonale vers l'épithélium cylindrique, avec invaginations glandulaires, ou même vers le type pavimenteux. D'ailleurs la cavité cœlomique ne donne-t-elle pas embryogénétiquement naissance au tissu mullérien et à l'épithélium germinal ? Les métaplasies peuvent s'observer bien loin de l'utérus, jusqu'à la région sous-hépatique, par exemple. Moench explique notamment par une métaplasie d'un diverticule cœlomique évaginé, l'histogénèse des adénomyomes de l'ombilic.

4° Métaplasie de l'endothélium des vaisseaux ou espaces lymphatiques : ce n'est qu'assez grossièrement que l'adénomyome a pu être simulé par des processus inflammatoires périlymphatiques, avec transformation de l'endothélium en une sorte d'épithélium cubique.

5° Greffe métastatique par voie vasculaire, lymphatique principalement (Halban) : si la possibilité d'un tel transport est reconnue en ce qui concerne les villosités choriales, avec possibilité de leur prolifération au

point embolisé lorsque ces villosités sont de nature maligne (chorio-épithéliome), rien ne prouve, par contre, son existence en ce qui concerne l'endomètre, en dehors de l'état gravide. On ne s'expliquerait d'ailleurs pas pourquoi l'endomètre, capable de proliférer en des régions fort éloignées du tractus génital (Sochet : chambre antérieure de l'œil), ne produirait pas alors des adénomyomes en des points très variés de l'organisme.

6° Implantation soit post-opératoire, soit par migration transtubaire (Sampson) : le premier de ces mécanismes peut évidemment rendre compte d'un assez grand nombre d'adénomyomes de la paroi abdominale, mais non de ceux survenus après laparotomie sans intervention sur le tractus génital. Et l'on peut aussi bien admettre, pour les uns et les autres de ces cas, l'origine sérieuse, plus haut mentionnée.

Contre le second de ces mécanismes, Moench invoque la rareté du réflexe abdominal menstruel et de l'antipéristaltisme tubaire, la difficulté matérielle de migration transtubaire d'assez gros fragments endométriaux, et le pouvoir lytique du sang menstruel, destiné à détruire rapidement la vitalité de ces fragments.

Somme toute, tout en admettant pour certains cas les théories ici mentionnées sous les numéros 1, 2 et 6, Moench se rallie pour la grande majorité de ces néoformations à la théorie de l'origine sérieuse (n° 3) ; et c'est grâce à elle qu'il explique la non-réaction de certaines d'entre elles à la menstruation, alors que d'autres, plus différenciées, réagissent par une desquamation hémorragique.

P. MICHON.

DOUGLASS (M.). — Endométrioomes de la corne utérine. (Endometriosis in uterine cornua). — *Surg., Gynec. and Obstetr.*, vol. XLIX, n° 2, août 1929, pp. 138 à 144, 7 fig.

La présence de formations adénomateuses au niveau de la corne utérine et de la portion interstitielle de la trompe a été signalée assez fréquemment, notamment chez des malades ayant subi précédemment la salpingectomie, et rattachée, en raison de cette circonstance étiologique, à une greffe opératoire involontaire de muqueuse utérine ou tubaire. Leur structure rappelle, en effet, celle de l'épithélium endométrial ou tubaire, reposant sur un stroma conjonctivo-musculaire analogue à celui de l'utérus (Sampson).

Mais l'auteur fait remarquer que ces adénomes peuvent se rencontrer sans qu'il y ait eu intervention préalable, et il montre, par des observations originales, leur relation assez fréquente avec les processus inflammatoires, en particulier la salpingite isthmique nodulaire. Certaines coupes reproduites font ressortir l'intrication des lésions inflammatoires (infiltration diffuse, micro-abcès) et des hyperplasies épithéliales et conjonctives d'allure bénigne, sans qu'il existe, du reste, de rapports entre l'intensité des unes et des autres.

La réaction de l'épithélium de ces néoformations aux menstruations est variable, selon que cet épithélium se rapproche du type endométrial ou du type tubaire ; car, dans le premier seulement de ces deux cas survient une hémorragie menstruelle dans les lumières kystiques de la tumeur.

P. MICHON.

JERMAN (W.-J.). — **Endométriose dans une cicatrice abdominale consécutive à une opération césarienne.** (Endometrial adenomata in abdominal scar following caesarean section). — *Surg., Gynec. and Obstetr.*, vol. XLVII, n° 5, pp. 710 à 712, 2 fig.

Après avoir rappelé les nombreux travaux parus sur les endométrioses, et dont plusieurs ont été analysés ici même, et les constatations expérimentales de Schwarz et Paddock sur la femelle de cobaye opérée de césarienne, l'auteur rassemble quatorze observations, dont deux personnelles, d'endométrioses implantées dans la paroi abdominale à la suite d'interventions gynécologiques, parmi lesquelles la césarienne revendique un quart des cas environ.

La douleur, survenant dans la cicatrice en même temps que la menstruation s'établit, est le symptôme le plus caractéristique. La pathogénie par greffe opératoire étant admise, une bonne mesure prophylactique est l'emploi systématique de la césarienne basse, qui fait porter l'incision sur une zone principalement revêtue de muqueuse cervicale.

L'extirpation amène la guérison aisément et permet un diagnostic histologique indubitable, comme sur les coupes qui illustrent ce travail et qui montrent notamment une des cavités endométriales remplie de sang.

P. MICHON.

MARTZLOFF (K.-H.). — **Cancer du col utérin.** (Cancer of the cervix uteri). — *Surg., Gynec. and Obstetr.*, vol. XLVII, n° 2, août 1928, pp. 183 à 200, 4 fig., 17 tableaux.

La partie de ce travail qui intéresse l'anatomopathologiste est celle concernant les éléments de pronostic postopératoire éloigné. Celui-ci repose sur la division anatomique en quatre groupes principaux.

1° L'adénocarcinome, épithélioma glandulaire, forme rare, est à séparer des trois groupes suivants, variétés d'épithélioma d'origine pavimenteuse. Lorsqu'il est opérable, c'est-à-dire qu'il n'a pas gagné la région péri-cervicale et à plus forte raison n'a pas métastasé à distance, le pronostic éloigné en est relativement bon, puisque quatre observations de ce genre se soldent par trois guérisons définitives.

2° L'épithélioma spino-cellulaire à globes cornés, classé par Broders sous le degré de malignité 2, comporte un pourcentage un peu moins élevé (63,6 %) de guérisons parmi les cas opérables et limités. Sous cette dénomination sont rangées toutes les tumeurs où prédomine le type de cellule épineuse combiné ou non à d'autres types.

3° L'épithélioma à type de transition classé par Broders sous le degré 3, est formé de cellules à type épidermique, dont la structure se rapproche de celles situées à la partie profonde du corps muqueux de Malpighi, au contact de l'assise basale. C'est de beaucoup la tumeur la plus fréquente parmi celles considérées ici. Plus maligne que les précédentes, elle ne donne qu'environ 40 guérisons sur 100 cas opérables. L'extension locale dans le col lui-même est très importante à considérer ; car, dans la plupart des cas heureux, elle n'atteignait environ qu'un tiers de son épaisseur.

3° Le cancer à cellules fusiformes (degré 4 de Broders) comporte le pronostic le plus sévère, avec quatorze guérisons seulement sur 100 cas opérables.

P. MICHON.

READ. — **Lésions malignes du corps utérin et métaplasie.** (Malignant changes in the corpus uteri demonstrating metaplasia). — *Proceedings of the Royal Society of Medicine*, Londres, juin 1928, t. XXXI, n° 8, p. 1333.

Chez une nullipare de trente-quatre ans présentant des pertes abondantes, on fit un curetage pour biopsie. Comme il s'agissait d'un cancer du corps utérin, on fit une hystérectomie.

A l'examen de la pièce, on voit deux masses végétantes, l'une au niveau du fond, l'autre à l'orifice interne du col. Le col lui-même est sain. A l'examen histologique, la dissemblance des deux tumeurs est frappante : Au niveau du fond, il s'agit d'une lésion adénomateuse étendue avec début de dégénérescence maligne en un point, alors qu'au niveau de l'orifice interne du col la lésion est malpighienne et nettement épithéliomateuse.

P. GAUTHIER-VILLARS.

HUEPER (W.-C.). — **Influence de la structure histologique sur le pronostic dans le cancer du col utérin.** (The relation of the histological structure to the prognosis of carcinomata of the uterine cervix). — *Surg., Gynec. and Obstetr.*, vol. XLVII, n° 4, oct. 1928, pp. 502 à 511, 2 graphiques, 2 tableaux.

Considérant que l'évaluation du degré de malignité en fonction des aspects histologiques est très complexe, l'auteur fait entrer en ligne de compte vingt caractères histologiques différents, auxquels il attribue des coefficients respectifs : les uns se réfèrent à la structure et au type cellulaire (variétés glandulaire ou malpighienne avec leurs subdivisions, — pourcentage de cellules à gros noyaux et à cytoplasme très réduit, — absence ou présence en quantité plus ou moins considérable des « cellules en crayons » de Lahm, éléments destructeurs, semble-t-il, des cellules néoplasiques, — tendance envahissante en pourtour des zones néoplasiques, — proportions relatives du stroma et du néoplasme proprement dit); d'autres ont trait au cytoplasme (irrégularités de taille et de forme, — flou des contours, — colorabilité, — signes de vitalité fonctionnelle); d'autres, au noyau (irrégularités de taille et de forme, — colorabilité et hyperchromatisme, — mitoses et phases prémitotiques); d'autres enfin, au stroma (caractère général lâche, œdémateux ou dense, — vascularisation, — type d'infiltration éosinophilique, ou lymphocytaire, ou plasmocytaire, ou neutrophilique simple, — intensité de cette infiltration).

Le degré de malignité histologique ainsi évalué donne certainement des indications précieuses permettant de prévoir approximativement l'évolution ; toutefois, d'autres facteurs, ne seraient-ce que les facteurs génitaux endogènes et exogènes, échappent encore. Mais en comparant l'index de malignité avant traitement à l'index après radiothérapie, on constate soit une chute nette de l'index, symptôme de radio-sensibilité, soit un index sensiblement invariable, symptôme de radio-résistance.

P. MICHON.

THIBAUDEAU et BURKE. — **Cancer du col utérin. (Relations entre les aspects histologiques et les résultats de la radiothérapie).** (Carcinoma of the Cervix Uteri. Relation between the Histological Findings and the Results of Radiation Therapy). — *Journ. of Cancer Research.*, oct. 1929, t. XIII, n° 3, p. 260.

Les auteurs adoptent, pour les vingt-huit cas qu'ils ont étudiés, la classification suivante des caractères de malignité histologique : premier

groupe, tumeurs qui contiennent de 25 à 50 % de cellules indifférenciées ; deuxième groupe, tumeurs qui en contiennent de 50 à 75 % ; troisième groupe, tumeurs qui en contiennent de 75 à 100 %.

L'index de malignité proposé par Huelper semble sujet à des interprétations plus grandes et perd ainsi de sa valeur. Il semble, du reste, que les tests histologiques de la malignité sont peu fidèles dans l'appréciation du pronostic puisque, des vingt-huit cas traités par radiothérapie et demeurés sans récidive après cinq ans, 25 % appartenaient au groupe III, 50 % au groupe II, 25 % au groupe I.

P. GAUTHIER-VILLARS.

GLAS (R.). — *Myolipomes et lipomes de l'utérus.* (Ueber Myolipome und Lipome der Gebärmutter). — *Zentralblatt f. Gynäkol.*, 1930, n° 9.

Les myolipomes de l'utérus sont très rares. Sur 705 myomes et 233 polypes de l'utérus (matériel opératoire), l'auteur ne trouve que 9 myolipomes. Le noyau lipomateux se trouve, en cas de myomes multiples, toujours et exclusivement dans le myome le plus grand, le plus ancien. Les éléments lipomateux se trouvent surtout au voisinage des grands vaisseaux. S'agit-il de simple dégénérescence graisseuse (présence exclusive dans les myomes anciens), d'une surcharge graisseuse (voisinage des vaisseaux) ou bien de néoformations d'origine congénitale ? L'auteur penche vers cette dernière hypothèse.

Suit la description sommaire d'un lipome pur de l'utérus.

FREY.

BURG (E.). — *Sur la neuro-fibromatose gravidique.* (Ueber das Fibroma molluscum graviditatis). — *Zentralblatt f. Gynäkol.*, 1930, n° 12.

Description d'un cas de cette maladie décrite par Birckner (1916) sous le nom de *fibroma molluscum graviditatis*. Mollusca pendula multiples, dont quelques-uns assez volumineux (avec une tumeur royale) et taches pigmentaires disséminées nombreuses, apparues au cours du quatrième mois de grossesse. Avortement pendant le huitième mois. Cinq semaines après l'avortement, le tout a presque complètement disparu. Microscopiquement, les mollusca sont identiques aux fibromes de la maladie de Recklinghausen. Cette forme spéciale de la maladie, apparaissant au cours de la grossesse et disparaissant rapidement et spontanément après la fin de celle-ci, mérite une dénomination spéciale. L'auteur adopte celle de Birckner.

FREY.

MORITZ (A.-R.) et DOUGLASS (M.). — *Etude de la réaction déciduale utérine et tubaire au cours de la grossesse tubaire.* (A study of uterine and tubal decidua reaction in tubal pregnancy). — *Surg., Gynec. and Obstetr.*, vol. XLVII, n° 6, déc. 1928, pp. 785 à 790, 5 fig., 4 tableaux.

Contrairement à l'opinion classiquement admise, la réaction déciduale de l'endomètre n'est nullement constante au cours de la grossesse tubaire. Sur cinquante-trois observations dûment contrôlées, elle n'est notée par les auteurs que huit fois ; or, si l'on peut admettre qu'elle a pu disparaître par élimination vaginale de la caduque, dans certains cas avec métror-

ragies, il est, par contre, six cas où aucune métrorragie ne fut notée et où pourtant l'utérus avait une structure banale, ainsi que le montrent des coupes absolument démonstratives. Mieux encore, alors que des métrorragies s'étaient produites pendant plusieurs semaines, on trouva à la coupe un utérus d'aspect absolument quiescent non desquamé, ce qui suggère l'origine extra-utérine de l'écoulement sanguin.

La réaction déciduale tubaire est bien plus fréquente (vingt-six cas, dont cinq présentaient une réaction utérine concomitante) ; elle semble en rapport avec l'état des villosités, car si ces dernières sont intactes, elles provoquent la réaction déciduale de façon constante en regard de leur implantation, tandis que, si elles ont dégénéré, cette réaction est absente.

Le fait que le fœtus est intact, et même vraisemblablement vivant, n'influence pas forcément la muqueuse utérine, car, sur quatre cas de ce genre, deux ne présentaient pas de caduque utérine. P. MICHON.

NEUMANN (O.). — A propos de l'adénome tubulaire testiculaire de l'ovotestis. — *Virchow's Archiv.*, vol. 270, fasc. 2, pp. 501-514, déc. 1928.

L'auteur revient sur son observation déjà publiée antérieurement, qu'il avait mise en controverse avec Pick. Après avoir examiné lui-même les préparations de Pick, l'auteur reconnaît l'identité anatomique de son adénome testiculaire de l'ovaire avec les observations publiées par Pick.

Dans le cas de Neumann, il s'agit d'une femme de trente-deux ans qui, après avoir présenté des caractères sexuels tout à fait normaux, aperçut, à partir de la vingt-neuvième année, des changements particuliers : disparition des règles, masculinisation évidente et progressive, hypertrichose de type masculin, hypertrophie du clitoris.

L'examen clinique montra la présence d'une tumeur ovarienne de la grosseur d'une prune qui fut extirpée. Après l'opération, la malade revint lentement à son état antérieur. Trente-huit jours après l'opération, les premières règles apparaissent, et, au bout de douze semaines, l'hypertrichose a complètement disparu, la malade a repris l'aspect féminin.

L'examen microscopique de la tumeur montre un adénome tubulaire de type testiculaire tel que Pick l'a décrit, avec présence de cellules interstitielles ; ces cellules contiennent des lipoïdes en grande quantité. C'est essentiellement sur le noyau de ces cellules interstitielles que l'auteur se base pour affirmer le caractère testiculaire du néoplasme.

Le fait cependant que Berger a rencontré des cellules interstitielles de type testiculaire dans le hile de l'ovaire normal pourrait de nouveau mettre en doute cette interprétation ; on pourrait penser que cette tumeur s'est développée aux dépens du rete-ovarien, car c'est en effet au niveau du hile que ce néoplasme s'est développé. CH. OBERLING.

ROSSLE (R.) et WALLART (J.). — L'aplasie congénitale des ovaires et son importance dans la théorie de la détermination du sexe. (Der angeborene Mangel der Eierstöcke und seine grundsätzliche Bedeutung für die Theorie der Geschlechtsbestimmung). — *Beitr. z. patholog. Anat.* (Ziegler). 84, p. 401 (1930).

Description d'un cas d'aplasie congénitale des deux ovaires avec infantilisme chez une femme de trente-neuf ans, dont la taille (1 m. 33, 30 kilos) et le développement général correspondaient à ceux d'une jeune fille de

douze à treize ans. Aucun des caractères sexuels secondaires n'était présent, les glandes mammaires et le tissu adipeux sous-cutané faiblement développés. Ce cas s'apparente à ceux publiés jusqu'ici par Olivet, R. Meyer, Randerath, Schürmann, dont les auteurs font une excellente revue critique, et se rapproche de celui cité par Morgagni dans son *De sedibus et causis morborum*. L'examen histologique détaillé du tractus génital n'a montré, au niveau de la loge ovarienne, aucune cellule qui pourrait faire penser à une cellule germinative ; les ligaments propres de l'ovaire et le ligament infundibulo-pelvien étaient, par contre, présents. Dans la plaque mince qui marquait l'endroit où se loge normalement l'ovaire se trouvaient des résidus microscopiques du pronéphros, des canalicules épидidymaires rudimentaires avec un « réte ovarii » très développé.

Selon l'ancienne terminologie, ce cas devrait être étiqueté « pseudo-hermaphrodisme masculin sans glandes sexuelles ». Mais si, d'une façon générale, on admet pour ces cas d'aplasie ovarienne qu'il s'agit d'individus de sexe féminin ayant été privés de leurs glandes sexuelles à une étape très jeune du développement, on ne peut plus parler d'hermaphrodisme, puisque cette dénomination implique l'idée de la présence des glandes génitales. D'ailleurs, la théorie de l'hermaphrodisme elle-même repose sur des données purement descriptives et oublie que la forme d'un individu, son aspect masculin ou féminin, n'est pas sous la dépendance exclusive des glandes génitales, mais que la détermination primaire du sexe remonte beaucoup plus haut dans le développement embryonnaire que l'apparition des bourgeons sexuels.

En ce qui concerne le développement sexuel sans l'apport des hormones sexuelles, on peut admettre que l'organisme se contente, en quelque sorte, des effets réalisés par la *détermination zygotique du sexe*. C'est pour cette raison que les cas d'aplasie congénitale des ovaires revêtent une importance primordiale pour différencier les rapports entre « sexualité zygotique » et « sexualité hormonale ». En se basant sur ces considérations et en particulier sur les théories de Richard Goldschmidt sur la détermination du sexe, les auteurs considèrent les cas d'aplasie congénitale des ovaires « comme une expérience de la nature, qui aurait cherché à créer un corps féminin sans sexualité ». Le développement, à part cela normal, du tractus génital du cas rapporté ne serait pas le résultat d'une influence hormonale, mais il aurait été réalisé grâce à la détermination zygotique du sexe.

FR. ROULET.

MEYER (R.) (Berlin). — *Formes tubulaires (testiculaires) et solides de l'andréioblastome de l'ovaire ; leurs relations avec le virilisme.* (Tubuläre (testiculäre) und solide Formen des Andreioblastoma ovarii und ihre Beziehung zur Vermännlichung). — *Beitr. z. patholog. Anat.* (Ziegler), 84, p. 485 (1930).

A côté des adénomes tubulaires (testiculaires) de l'ovaire tels que les a décrits L. Pick (1905), l'auteur rapporte dans cette communication sept cas dans lesquels les formations tubulaires ne sont pas nettes au premier abord, parfois si denses qu'elles font penser à un sarcome, parfois solides, groupées en alvéoles ; dans d'autres cas, il paraît s'agir de sarco-carcinomes. Ces tumeurs, si différentes qu'elles paraissent tout

d'abord, présentent des formations tubulaires caractéristiques, plus ou moins masquées selon les cas, formées de cellules dérivant d'un ovo-testis (selon Pick) ou plus souvent (selon l'auteur) aux dépens de cellules sexuelles indifférenciées, qui, lors de leur développement, se différencient en cellules de type masculin. Plus les formations tumorales sont atypiques et s'éloignent de la forme tubulaire pure, plus les caractères masculins s'accentuent chez les malades (voix grave, barbe, etc...). Cette masculinisation serait due à une sécrétion interne (« Inkretion ») des cellules tumorales à potentialité masculine. Les tumeurs qui se forment à partir de la granulosa (« Granulosazellentumoren ») provoquent au contraire une féminisation.

FR. ROULET.

TESAURO. — *Sur le développement des tumeurs dans les ovaires soumis à l'action des rayons X.* — *La Gynécologie*, sept. 1928, t. XXVII, p. 513.

A propos d'une observation, l'auteur cherche à élucider la question très discutée du danger des irradiations abdomino-pelviennes et du risque qu'elles feraient courir de cancérisation de l'ovaire.

Une femme de quarante-trois ans est irradiée avec le diagnostic de fibrome. Quatre ans après, on trouve des signes de tumeur ovarienne avec ascite. On l'opère et on peut extraire un kyste végétant de l'ovaire. L'examen histologique montre une néoplasie maligne à ordination péri-vasculaire et très atypique. Se basant sur un travail personnel sur les folliculomes (*Ass. fr. du Cancer*, 1928), Tesauro assimile cette néoplasie aux folliculomes malins.

Il pense que ce classement histogénétique peut apporter une lumière dans la question insoluble cliniquement de la cancérisation ovarienne par les rayons X. En effet, les travaux du laboratoire de Hill ont montré que, par irradiation des ovaires chez des souris adultes, on pouvait obtenir une dégénérescence totale des ovocytes, suivie de régénération qui se fait aux dépens des follicules eux-mêmes et non de l'épithélium germinatif, comme chez les souris très jeunes. On peut donc penser que, chez la femme adulte, l'irradiation est susceptible de déclencher les mêmes réactions secondaires et d'être à l'origine de néoplasmes du type des folliculomes.

Il faut, d'après Tesauro, tenir grand compte désormais du type histologique de la néoplasie ovarienne, lorsqu'on soupçonne l'influence nocive des radiations : certains aspects néoplasiques, tel celui de folliculome, se rattacheraient plus aisément à l'action des rayons que d'autres, cancers banaux de l'ovaire.

P. MOULONGUET.

READ. — *Chorio-épithéliome ovarien avec torsion du pédicule chez une enfant de onze ans.* (Chorion carcinom of ovary with torsion of pedicle in a child aged eleven). *Proceedings of the Royal Society of Medicine*, Londres, juin 1928, t. XXI, n° 8, p. 1331.

L'apparition du chorio-épithéliome en dehors de la grossesse est très rare. L'auteur compare le cas présent à deux observations, l'une de

Pick (1897) chez une enfant de neuf ans, l'autre de Michel chez une jeune fille de seize ans et demi.

En bon état de santé apparente, l'enfant présenta un syndrome abdominal aigu et l'intervention montra une volumineuse tumeur tordue de l'ovaire droit ; tumeur solide, végétante, contenant quelques petits kystes. Après des suites opératoires normales, l'enfant demeura en bonne santé pendant un peu plus de deux mois, puis présenta une tuméfaction parotidienne et des hémoptysies abondantes qui, après quinze jours, entraînèrent la mort. L'autopsie ne fut pas faite.

L'examen histologique montra l'aspect habituel des chorio-épithéliomes. L'auteur insiste sur la rareté de semblables faits chez l'enfant, sur la latence absolue de l'affection jusqu'à la torsion, et sur la rapidité de l'évolution, également fatale dans les cas de Pick et de Michel.

P. GAUTHIER-VILLARS.

FALLAS (R.). — **Tumeur de Krukenberg de l'ovaire.** (Krukenberg tumor of the ovary). *Surg., Gynec. and Obstetr.*, vol. XLIX, n° 5, nov. 1929, pp. 638 à 641, 4 fig.

C'est en 1896 que Krukenberg a individualisé cette tumeur maligne solide de l'ovaire, habituellement bilatérale et accompagnée d'ascite, non adhérente, formée d'un stroma fibrosarcomateux en apparence, où sont emprisonnés des amas de cellules caractéristiques. Ces dernières sont de grosses cellules à protoplasme mucoïde et à noyau excentrique, en chaton de bague. Major, en 1918, rassemblait cinquante-cinq observations, auxquelles Fallas en ajoute deux personnelles et vingt et une autres découvertes dans la littérature, dont une chez une fillette de quatorze ans (Chapman).

Il est reconnu que cette tumeur est le plus généralement métastatique, la néoformation primitive étant gastrique ou, moins souvent, intestinale; cependant quelques cas exceptionnels permettent de penser que le point de départ peut être d'emblée ovarien ou mammaire. Dans l'une des deux observations originales relatées au cours de ce travail, l'origine gastrique ne fait guère de doute, malgré l'absence de vérification anatomique indiscutable.

Ce sont donc, contrairement à l'opinion primitive de Krukenberg, des carcinomes; mais il n'est pas interdit d'admettre, selon Shaw, que le tissu conjonctif, voisin des îlots carcinomateux, peut réagir à son tour en produisant des cellules d'aspect sarcomateux. La haute malignité de ces néoformations rend compte du pronostic, invariablement fatal à brève échéance.

La voie de propagation, jusque dans l'ovaire, de cellules néoplasiques parties du tractus digestif, doit être, dans la majorité des cas, la voie lymphatique rétrograde, après blocage des ganglions rétrogastriques et lombaires; ceci explique la conservation de forme générale de l'ovaire et l'absence d'adhérence. Cependant, il faut tenir compte, à un moindre degré, de la dissémination par voie sanguine, car Major a pu mettre en évidence des cellules de Krukenberg typiques dans le sang des vaisseaux pulmonaires.

P. MICHON.

KING (E.-S.-J.). — Association d'endométriomes et de tumeurs ovariennes.
(The Association of endometriosis with neoplasms of the ovary). — *Surg., Gynec. and Obstetr.*, vol. XLIX, n° 4, oct. 1929, pp. 433 à 439, 15 fig.

Aux nombreux travaux concernant la pathogénie des endométriomes vient s'ajouter cette contribution, relative à une théorie émise par Meyer et Neumann, et étayée sur quelques observations : le stimulus responsable du développement anormal de l'endomètre, soit dans l'utérus même, soit en dehors de lui, pourrait être une hormone ovarienne.

Les relations étroites qui lient l'état de l'endomètre aux stades du cycle ovarien, aussi bien au cours de la menstruation qu'au cours de la grossesse, peuvent conditionner également certaines altérations pathologiques. Un apport de trois cas originaux montre la coexistence d'endométriomes absolument typiques, siégeant sur l'utérus, sur les trompes, dans la cloison recto-vaginale, et de tumeurs ovariennes. Deux de ces dernières sont formées de cellules analogues à celles de la couche granuleuse du follicule de Graaf, cellules se disposant même par places sous l'aspect de véritables ébauches de follicules et de thèques folliculaires. La dernière des tumeurs est un kyste lutéinique. On en est, certes, réduit aux hypothèses, d'une part quant aux rapports entre ces deux sortes de tumeurs, d'autre part quant aux hormones susceptibles d'émaner des cellules néoplasiques; mais il est à prévoir que ces dernières, lorsqu'elles sont analogues à celles du follicule ou du corps jaune, doivent libérer, ainsi que ces organes à l'état physiologique, des hormones capables de stimuler fonctionnellement et anatomoquement l'endomètre, d'autant plus que ces hormones peuvent être anormales en quantité ou en qualité. En outre, les tissus embryonnaires, quels qu'ils soient, possèdent de telles hormones, et ceci est une raison de plus pour que le tissu ovarien néoplasique, proche d'un tissu embryonnaire, en renferme.

P. MICHON.

MOENCH (G.-L.). — Tumeurs à structure thyroïdienne de l'ovaire. (Thyroid tissue tumors of the ovary). — *Surg., Gynec. and Obstetr.*, vol. XLIX n° 2, août 1929, pp. 150-159, 11 fig.

Une cinquantaine de cas de ces tumeurs est connue, mais tandis que les uns, à la suite de recherches systématiques, les considèrent comme plus fréquentes qu'on ne l'imagine généralement (Fick, Rohdenburg), d'autres estiment qu'il s'agirait en réalité de cystadénomes ovariens atypiques, pseudo-mucineux (Bauer). Aussi Moench apporte-t-il en premier lieu deux exemples de tumeurs kystiques, coexistant avec un goître et montrant, à côté d'une structure de tératome, des éléments thyroïdiens caractéristiques, notamment des kystes à contenu colloïde et à épithélium cubique, plus ou moins aplati pour les kystes volumineux. Certaines coupes montrent une transition très nette entre cet épithélium typique et du tissu adéno-carcinomateux, là et là encore parsemé de kystes colloïdes, puis pur. Le stroma est habituellement disposé en fines travées interkystiques, parfois cependant en larges bandes; il découpe des lobules et renferme de petits vaisseaux, ainsi que quelques faisceaux musculaires lisses.

Une de ces deux tumeurs renfermait, entre autres, du tissu parathyroï-

dien en apparence ; du reste, c'est dans des cas de ce genre qu'il a été trouvé des portions de bronches, de trachée, connexes des zones à structure thyroïdienne.

La présence d'iode n'a pu être mise chimiquement en évidence dans la substance colloïde, dont les colorations, selon Kraus et Kafka, indiquent trois variétés suivant leurs affinités pour la fuchsine et le tannin.

Ensuite Moench relate un cas beaucoup plus caractéristique encore, en ce qu'il présentait des signes cliniques, tels qu'arythmie, extra-systoles et mauvaise contraction cardiaque, tremblement menu des doigts, lesquels se sont amendés définitivement après ablation d'un kyste ovarien de volume moyen. Celui-ci comprenait, à côté de vestiges ovariens et d'éléments dermoïdes (épithélium malpighien, follicules pileux, glandes sébacées), du tissu thyroïdien typique, ayant l'aspect d'un goître toxique au stade de repos, avec des vésicules contenant de la substance colloïde, d'autres n'en renfermant pas. Or, d'une part, rien ne rappelait ici l'aspect d'un kyste ovarien pseudo-mucineux ; d'autre part, c'est bien l'ablation de la tumeur, dépourvue cependant d'action mécanique notable, qui a provoqué le changement noté dans l'état général.

Au reste, Kovacs a rapporté un cas pour le moins aussi caractéristique au double point de vue anatomique et clinique, avec disparition postopératoire des symptômes de goître exophthalmique. S'il n'existe donc, en définitive, que deux observations connues de « goître de l'ovaire » ayant présenté des signes d'activité fonctionnelle thyroïdienne, avec ses conséquences toxiques, on n'en est pas moins en droit d'admettre, contrairement à l'opinion de Bauer, que d'autres téратomes ovariens peuvent également renfermer du tissu thyroïdien authentique.

P. MICHON.

CHIANELLO. — *Effets de la sympathicectomie de l'artère hypogastrique sur les organes génitaux femelles.* — *Archivio italiano di Chirurgia*, vol. 24, fasc. 4, août 1929, pp. 365 à 388.

Six expériences ont été faites sur la chienne : sympathicectomie de l'artère hypogastrique par voie rétropéritonéale, en dénudant 2 à 3 centimètres de la paroi adventice. Les animaux ont été sacrifiés après un délai de vingt et un jours, et on a examiné au point de vue histologique la corne utérine et l'ovaire du côté opéré et du côté sain par comparaison.

Dans toutes les expériences, la muqueuse utérine se présente épaissie, avec des tubes glandulaires plus amples et dilatés ; en revanche, il n'y a aucune modification appréciable des éléments vasculaires et musculaires. Du côté de l'ovaire, la corticale apparaît nettement plus épaisse ; les follicules sont plus nombreux du côté opéré : ils sont aussi plus grands par suite de l'augmentation des cellules folliculaires ou de la quantité de liquor ; en aucune expérience, par contre, on ne trouve d'augmentation de calibre des vaisseaux sanguins. L'auteur explique ce phénomène par ce fait que les animaux ont été sacrifiés après trois semaines, ce qui élimine l'effet vaso-dilatateur immédiat de la sympathicectomie, en ne laissant subsister que l'effet trophique.

OLIVIERI.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE DE PARIS

(100^e ANNÉE)

Séance du 4 décembre 1930

Président : M. G. ROUSSY

SOMMAIRE

Anatomie

DAMBRIN (P.). — Origine antibrachiale des deuxième et troisième lombriaux	1143	ROUVIÈRE (H.). — De la possibilité d'une circulation lymphatique rétrograde en amont des ganglions du pédicule pulmonaire atteints d'adénite... 1109
GRAFFIN et MASSON. — Observation d'un cas de monstre cyclocephalien	1135	

Anatomie pathologique

ACHARD, BARIÉTY, CODOUNIS et DESBUQUOIS. — Forme associée de néphrose lipiodique (néphrite, néphrose et amylose). Etude clinique, humorale et anatomo-pathologique	1108	les tissus en pathologie humaine	1132
BOTREAU-ROUSSEL et MONTAGNÉ. — Kyste hydatique du foie à multisacculation exogène.....	1140	KAUPMANN. — Prolapsus du cæcum à travers un anus iliaque droit. Hédrocèle. Etranglement de l'intestin grêle.....	1136
FRANÇOIS-DAINVILLE et CERNEA. — Rupture spontanée du cœur. Athérome de la coronaire antérieure d'origine syphilitique vraisemblable	1129	LEBROUX (R.), HUGUENIN (R.), M ^{me} LIBERSON et VERMÈS. — Hépatite chronique, ascite et lésions pulmonaires associées. Difficultés d'un diagnostic correct	1111
HUGUENIN (R.) et DELARUE (J.). — A propos de l'évolution vers la structure folliculaire des foyers tuberculeux dans		RAVINA (A.), DELARUE (J.) et DOUADY (D.). — Sur la structure des brides pariéto-pulmonaires de la collapsothérapie intrapleurale	1121
Elections			1145

I. — COMMUNICATIONS

**FORME ASSOCIÉE DE NÉPHROSE LIPOÏDIQUE
(NÉPHRITE, NÉPHROSE ET AMYLOSE). ÉTUDE CLINIQUE,
HUMORALE ET ANATOMO-PATHOLOGIQUE**

par

Ch. Achard, M. Bariéty, A. Codounis et G. Desbuquois

*(Cette communication paraîtra ultérieurement en Mémoire original
dans les ANNALES D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE.)*

M. Brault. — Je voudrais demander à M. Bariéty s'il a recueilli des observations absolument pures de néphrose lipoidique, c'est-à-dire non associées à la dégénérescence amyloïde.

Les caractères cliniques qu'il assigne à la néphrose lipoidique se retrouvent en effet identiques dans la dégénérescence amyloïde avancée : œdèmes considérables, très grande pâleur des téguments, albuminurie massive pouvant atteindre les chiffres les plus élevés de 30 et 40 grammes par litre. Quant à l'insuffisance urinaire, elle est toujours tardive.

Les lésions décrites par M. Bariéty sont également celles du rein amyloïde : très gros volume, aspect blanc jaunâtre, œdémateux de toute la substance corticale, pyramides roses ou violacées. On notait en plus dans son observation une dégénérescence amyloïde très prononcée de plusieurs organes, la rate et le foie, par exemple.

La dégénérescence amyloïde du rein est particulièrement avancée, comme le démontrent les dessins qui passent sous nos yeux. On peut se demander alors s'il s'agit d'une simple coïncidence, ou si, dans l'ordre et la succession des lésions dégénératives, la néphrose lipoidique et la dégénérescence amyloïde n'ont pas la même signification, dépendant toutes deux du même trouble humoral.

M. Oberling. — Je tiens à souligner la conclusion qui vient de nous être développée et suivant laquelle la néphrose lipoidique doit être considérée comme un syndrome fonctionnel et non comme une entité anatomo-clinique. Du point de vue morphologique, la distinction entre néphrite et néphrose ne me paraît pas soutenable; j'ai insisté sur ce fait dans mon travail sur les néphrites, et, dans l'étude générale sur le processus inflammatoire que nous avons faite avec notre maître le professeur Roussy, Leroux, nous avons montré que, d'une façon générale, les processus purement dégénératifs au début aboutissent toujours à l'inflammation pourvu que les lésions aient le temps d'évoluer. La néphrose lipoidique entre donc dans le cadre des néphrites épithéliales.

D'autre part, il me semble que les rapports entre l'amylose et la néphrose lipoidique sont très étroits. Dans l'amylose, en effet, le métabolisme des corps gras est toujours troublé et lorsqu'on examine soigneu-

sement les lésions épithéliales du rein amyloïde, on y trouve très souvent des modifications très semblables à celles de la néphrose lipoidique.

M. Bariéty. — Les faits que l'on groupe aujourd'hui sous le nom peut-être mauvais de néphrose lipoidique ne sont évidemment pas nouveaux. Bien avant que l'on en parlât, M. Brault avait signalé sur un rein syphilitique la coexistence de néphrite et d'infiltration lipoidique de cellules des tubes et de la capsule de Bowmann.

Cliniquement, il est impossible de distinguer la néphrose lipoidique d'une dégénérescence amyloïde ou d'une néphrite hydropigène. Seul le syndrome humoral permet la différenciation.

Du point de vue nosologique, on doit regarder la néphrose lipoidique non comme une entité morbide, mais comme un syndrome fonctionnel pouvant relever de causes multiples.

**DE LA POSSIBILITÉ
D'UNE CIRCULATION LYMPHATIQUE RÉTROGRADE
EN AMONT DES GANGLIONS DU PÉDICULE PULMONAIRE
ATTEINTS D'ADÉNITE**

par

H. Rouvière

Braitwaite (1) a constaté sur le vivant qu'un ganglion malade est un obstacle à la circulation normale de la lymphe. Il a fait l'expérience suivante : « Un ganglion mésentérique est mis à nu. On lie sa base ; on produit ainsi, dit Braitwaite, une constriction analogue à celle de la lymphadénite chronique. Une injection est ensuite faite dans un ganglion sous-jacent au ganglion lié. L'injection ne peut envahir ce dernier, mais d'autres vaisseaux lymphatiques conduisent le liquide injecté dans un autre ganglion plus haut situé.

« *Dans quelques cas, ajoute Braitwaite, j'ai vu l'injection s'écouler en sens rétrograde, vers un ganglion sous-jacent.* »

Ceci n'est pas fait pour surprendre.

Les expériences de Lee (2) et celles de Gabrielle (3) ont montré, en effet, que l'arrêt de la circulation lymphatique détermine une dilatation considérable des voies lymphatiques en amont de la ligature. C'est en dilatant les vaisseaux lymphatiques par ligature du canal thoracique que Gabrielle a pu facilement injecter, par voie rétrograde, les lymphatiques de certains organes.

Par suite, si l'adénite à un certain stade de son évolution produit plus ou moins l'effet d'une ligature, une injection faite dans le ganglion malade peut ou doit se propager en sens rétrograde.

(1) L.-R. BRAITWAITE : « The flow of lymph from the ileocaecal angle and its possible bearing on the cause of duodenal and gastric ulcer. » (*The British Journal of Surgery*, 1924, vol. XI).

(2) LEE : « On the Lymph-vessels of the Liver. » (*Contributions to Embryology*, Carnegie Institution of Washington, 1923, vol. XV, pp. 65-71.)

(3) GABRIELLE : *Le canal thoracique, Etude anatomique et expérimentale*, Trévoix, 1925.

C'est ce que le professeur Sergent m'a demandé de vérifier, en expérimentant sur des ganglions pulmonaires atteints d'adénite tuberculeuse.

Cinq cobayes ont été tuberculés dans le service du professeur Sergent, avec des crachats tuberculeux, par le procédé courant.

Après une attente d'une durée différente pour chaque animal, j'ai injecté au liquide de Gerota, sur les cinq cobayes, un ganglion inguinal atteint d'adénite tuberculeuse, et sur trois d'entre eux un autre ganglion malade, placé en avant du pédicule pulmonaire.

Les cinq sujets ont été tués aussitôt après l'injection.

Voici les résultats que j'ai obtenus :

1° J'ai vu sur un seul cobaye un lymphatique afférent du ganglion inguinal, injecté en sens rétrograde depuis le ganglion jusqu'à une plaie superficielle de la paroi abdominale, où sans doute avait été faite l'inoculation.

2° J'ai obtenu deux fois sur trois seulement une injection rétrograde des vaisseaux lymphatiques des poumons, tributaires du ganglion injecté en avant du pédicule pulmonaire.

L'une de ces dernières préparations a été éclaircie par la méthode de Spalteholz. Sur cette préparation que j'ai l'honneur de vous présenter, vous verrez se détacher de la face interne du ganglion deux gros troncs lymphatiques qui s'enfoncent dans le poumon. Ces vaisseaux lymphatiques sont valvulés, comme le prouve leur aspect moniliforme. Ils s'anastomosent entre eux à l'intérieur du poumon, et l'on voit sur l'arcade anastomotique qui les unit deux renflements qui sont peut-être des petits nodules ganglionnaires. On voit encore dans la préparation de fins canalicules remplis de bleu de Prusse et tributaires des gros lymphatiques. De même que Braithwaite n'a jamais pu reproduire ses expériences que sur des sujets vivants, de même je n'ai pu injecter par voie rétrograde, sur le cadavre, les vaisseaux lymphatiques pulmonaires.

M. Doubrow. — La très intéressante communication du professeur Rouvière soulève un problème de la plus haute importance, notamment celui du mode de réveil de la tuberculose pulmonaire dans un organisme adulte allergique.

Comme dans le cas étudié par M. Rouvière, l'infection tuberculeuse était d'une date récente, la coque fibreuse de périadénite n'a peut-être pas encore eu le temps d'aboutir à l'oblitération des lymphatiques afférents périganglionnaires.

Ce qu'on voit habituellement chez l'homme, c'est qu'après l'extinction des lésions de primo-infection de l'enfance, la première voie de pénétration des germes se trouve bloquée par la sclérose de l'organisation conjonctive.

Avec mon maître M. Rist, nous avons vu et figuré (*Annales de Médecine*, 1930, p. 310 et sq.) une autre voie de canalisation des plages caséuses ganglionnaires de l'adulte : c'est la voie sanguine. Les capillaires sanguins permettent leur identification certaine sur nos coupes histologiques grâce à la présence des hématies.

Malgré le très grand intérêt documentaire de la communication de M. Rouvière, il ne nous paraît pas encore possible d'en tirer des conclusions pratiques quant au réveil de la tuberculose pulmonaire de l'homme adulte.

**HÉPATITE CHRONIQUE,
ASCITE ET LÉSIONS PULMONAIRES ASSOCIÉES.
DIFFICULTÉS D'UN DIAGNOSTIC CORRECT**

par

Leroux, Huguennin, M^{me} Liberson et Vermès

L'étude anatomo-clinique conduit parfois à de réelles surprises, en ce sens que l'examen anatomique macro et microscopique ne vient nullement confirmer le diagnostic lésionnel que la clinique avait conduit à porter. Ainsi, dans le cas que nous allons décrire, où l'examen clinique semblait conduire au diagnostic de cirrhose type Laennec, avec tuberculose du poumon, l'étude anatomique conduisit à des résultats qui infirmaient ce diagnostic. A l'encontre, l'examen histologique fait porter un diagnostic qui ne cadre guère avec la clinique. Ce qui prouve sans doute simplement qu'il y a une inconnue que nous fûmes incapables de déchiffrer.

Une malade, âgée de soixante-six ans, est entrée à l'hospice Paul-Brousse, dans le service de notre maître, le professeur Roussy, en 1928, présentant une ascite volumineuse, un léger œdème des jambes, de l'oligurie et des signes nets d'insuffisance cardiaque.

Le début de cette affection remontait à quatre ans. Elle s'était manifestée alors par l'augmentation progressive du volume de l'abdomen, en l'absence, il est vrai, de petits signes d'hypertension portale et d'insuffisance hépatique.

Avant de venir à Paul-Brousse, la malade a été hospitalisée pendant près de deux ans à la Pitié, où le traitement a consisté en des ponctions répétées, assez espacées, car le liquide se reformait lentement. L'œdème des membres inférieurs, les signes d'insuffisance cardiaque ne sont apparus que tardivement.

Dans les antécédents de la malade, on trouvait, à l'âge de dix ans, un épisode pulmonaire fébrile, étiqueté "bronchite", mais qui s'est accompagné d'une hémoptysie. Et depuis cette époque, la malade a continué à tousser et à cracher assez abondamment tous les hivers. Par ailleurs, elle a eu trois grossesses normales. Pas de fausse couche et aucun antécédent qui puisse faire penser à l'existence de la syphilis. Enfin la malade nie absolument et catégoriquement tout antécédent d'éthylose.

Lorsque nous avons vu cette malade pour la première fois, en 1928, elle était amaigrie, dyspnéique, avec des lèvres un peu cyanosées, des pommettes variqueuses, un léger subictère des conjonctives. L'abdomen était énorme, avec circulation collatérale sus et sous-ombilicale, distendu par une ascite libre de grande abondance. Les membres inférieurs étaient le siège d'un œdème maléolaire, rouge, assez douloureux, se laissant légèrement déprimer par la pression du doigt. Cet œdème augmentait d'ailleurs nettement dans les périodes où la malade présentait des signes d'insuffisance cardiaque et rétrocédait sous l'influence des toni-cardiaques.

L'examen du foie, après ponction, montrait que cet organe était petit et ptosé, de consistance dure, douloureux à la pression. On trouvait facilement la sensation du glaçon. La rate était percutable sur plusieurs travers de doigt.

Au cœur, on trouvait une tachycardie avec des extra-systoles nombreuses, un souffle systolique mitral vraisemblablement fonctionnel, et une tension artérielle à 11 1/2-7 1/2.

L'examen des poumons révélait l'existence d'un foyer de râles fins et de craquements secs, éclatant au sommet droit.

Le liquide d'ascite était citrin, avec une réaction de Rivalta positive, et montrait la présence de cellules desquamées et d'assez nombreux lymphocytes (la malade a eu une vingtaine de ponctions avant son entrée à Paul-Brousse). L'inoculation au cobaye est restée négative.

L'examen des urines, pratiqué à plusieurs reprises, a montré le plus souvent



FIG. 1.

la présence de pigments et de sels biliaires et point d'albumine. L'épreuve du rose bengale était tout à fait normale. Le Wassermann dans le sang s'est montré deux fois négatif. Le chiffre d'urée sanguine était au voisinage de 0,25.

Nous avons pu observer cette malade pendant deux ans ; elle a fini par succomber en avril 1930 au progrès de l'insuffisance cardiaque, sans que son syndrome ascitique ait changé de caractère. Voici donc une malade qui présentait un syndrome d'hépatite chronique à petit foie, avec quelques signes d'in-

suffisance hépatique, avec splénomégalie légère et ascite qui évolua lentement et, il est vrai, sans grande aggravation.

Par ailleurs, au cours de ces deux ans, la malade a présenté assez fréquemment des poussées thermiques à 38°5-39°, coïncidant avec des points de côté, une expectoration muco-purulente, des bouffées de râles humides. Au cours de ces poussées, nous avons pu constater la formation d'un nouveau foyer de condensation pulmonaire au sommet gauche. Cette constatation semblait être confirmée par l'examen radiologique (fig. 1), qui montra à plusieurs reprises des foyers de condensation, taches et marbrures irrégulières des deux lobes supérieurs, et surtout à droite. Nous n'avons pas, malheureusement, repris de clichés peu de temps avant la mort.

Des examens de crachats très fréquemment répétés n'ont jamais révélé de bacilles de Koch. On trouvait généralement une flore microbienne assez riche, formée surtout par des cocci du genre des staphylocoques. A cette époque-là, nous n'avons pas pensé à faire rechercher des spirilles.

Devant ces symptômes, nous avons d'abord posé le diagnostic de cirrhose ascitogène à petit foie. La présence de signes pulmonaires devait faire penser évidemment, lorsque nous avons vu pour la première fois cette malade, à une tuberculose pulmonaire secondaire survenue chez une cirrhotique : mais les événements infirmèrent cette hypothèse, car dans la règle l'évolution de cette tuberculose est rapide. En l'absence de notions d'éthylosme et de spécificité, nous avons cru ensuite pouvoir penser à une étiologie tuberculeuse de l'hépatite, étant donné les lésions pulmonaires. Sans doute aussi telle n'est pas l'évolution des cirrhoses tuberculeuses survenant au cours d'une pneumopathie à bacilles de Koch. Sans doute encore les multiples bacilloscopies négatives n'étaient pas très favorables à cette hypothèse. Mais nous nous étions demandé s'il ne s'agissait peut-être là d'une forme particulière de tuberculose pulmonaire torpide chez un vieillard, au cours de laquelle se développait une cirrhose à évolution également assez lente : et c'est là ce qui faisait pour nous l'intérêt de cette histoire clinique.

Nous allions donc à l'autopsie avec la pensée de trouver un foie clouté, sans lésions histologiquement spécifiques peut-être, et une tuberculose pulmonaire fibreuse. Quelle ne fut pas notre surprise à l'examen des pièces prélevées au cours de l'examen du cadavre !

L'autopsie nous a montré, en effet, à côté d'une ascite de six litres de liquide citrin, légèrement hémorragique, un foie de poids normal dont la surface est mouchetée de placards lamelleux de sclérose capsulaire ; la forme en est régulière, la coupe n'y révèle qu'un léger granié blanc jaunâtre. La rate offre en surface une disposition de placards scléreux blancs nacrés analogues à ceux du foie. Le poumon ne présente qu'un léger degré d'atélectasie inférieure droite, avec congestion passive. Aucune autre constatation macroscopique digne d'être rapportée.

L'étude histologique nous a permis des constatations fructueuses, du point de vue diagnostique, et nous a amenés à soulever quelques problèmes pathogéniques de détail.

Le poumon offre dès le premier coup d'œil un contraste avec l'intégrité macroscopique apparente sur laquelle nous étions restés. Il est remanié par des lésions très diverses, mais les zones atteintes sont de dimensions microscopiques et éparsillées dans tout le parenchyme. On comprend dès lors qu'elles aient passé inaperçues au cours de l'étude macroscopique.

Ces lésions sont au nombre de trois : *sclérose, infiltrats inflammatoires et remaniements emphysématous alvéolaires.*

La *sclérose* est périlobulaire, intralobulaire et périvasculaire ; elle est nettement mutilante. Les fibres collagènes qui la composent forment par endroits de larges faisceaux ou des plages uniformes à contours dentelés ; ailleurs, les fibrilles, déliées, constituent un délicat feutrage, finement dessiné. Certains placards sont insinués en forme de coins à base corticale dans un espace

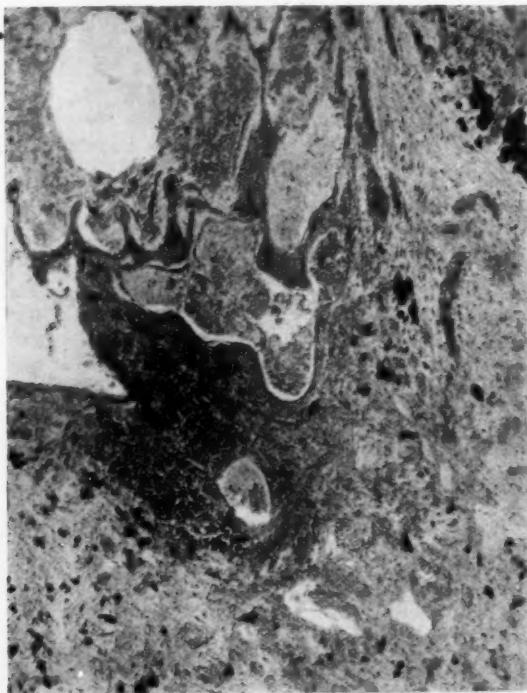


FIG. 2. — Poumon.
Zone de sclérose et d'emphysème. Nodule lymphoplasmocytaire périvasculaire.

interlobulaire. Cette sclérose collagène se complique de la présence de fibres élastiques en quantité telle, qu'elle fait immédiatement songer à la sclérose élastigène décrite par Letulle. Une différence de colorabilité frappe immédiatement : quelques fibres sont d'un noir profond, tandis que d'autres, groupées en écheveaux de laine à contours estompés, n'ont gardé, sous l'action du colorant, qu'une teinte violet mauve mal tranchée. S'agit-il d'une rétraction cicatricielle du parenchyme, avec accumulation dans un champ réduit de toute l'armature élastique bouleversée, ratatinée et altérée ? ou sommes-nous en

présence d'une véritable hypergénèse élastique, avec fibres encore mal concrétisées, d'affinité tinctoriale indécise ? L'importance de ces formations fibrillaires nous ferait pencher volontiers vers cette seconde interprétation.

Les infiltrats inflammatoires sont apparemment épars, de dimensions réduites, composés de lymphocytes et de plasmocytes ; nombre d'entre eux, cependant,

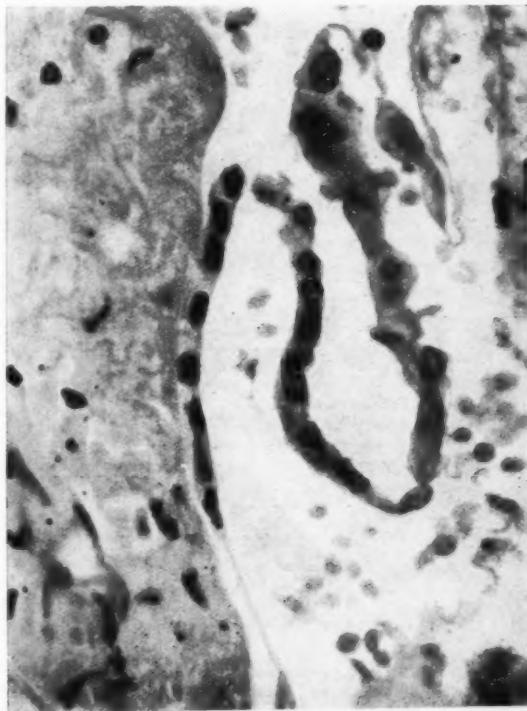


FIG. 3 — *Détail à fort grossissement d'un revêtement alvéolaire dans une cavité emphysémateuse.*

En bas, la lame mince anucléée se continue vers le haut par des éléments progressivement cubiques.

entourent des vaisseaux, tant dans les zones scléreuses que dans les régions où les alvéoles paraissent intacts.

Les alvéoles enfin se montrent, aux confins des plages de sclérose, distendus, fixés dans des formes échappant à toute description par la rigidité des plâtrards scléreux avoisinants. Quelques bronches de petit calibre sont également intéressées, qui sont facilement reconnaissables à leur épithélium en palissade.

La figure 2 montre la disposition générale de quelques alvéoles emphyséma-

teux. Nous y avons noté un point de détail curieux : nombre de cavités alvéolaires sont tapissées par un revêtement aplati, endothélique, rappelant le revêtement de l'alvéole normal ; d'autres, par contre, sont bordés par une rangée de cellules cubiques (fig. 3) qui constituent insensiblement une lame aplatie. Nous avons cru voir là une disposition peu commune sur laquelle nous reviendrons tout à l'heure.

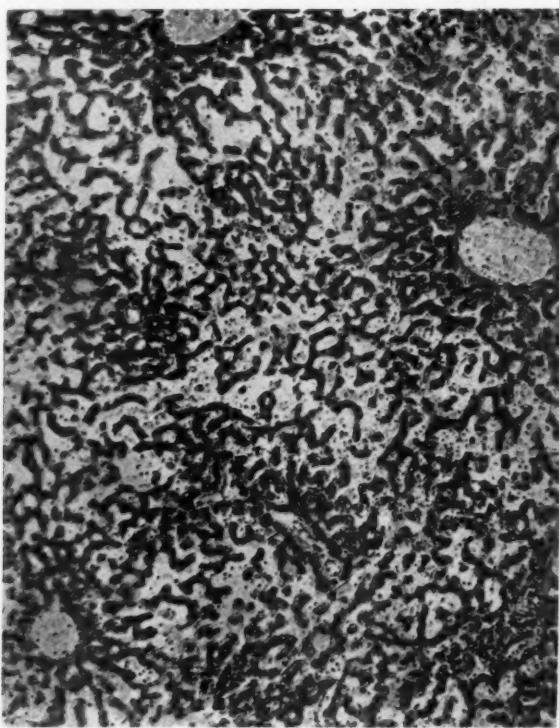


FIG. 4. — *Foie.*
Dissociation des trabécules dans les zones moyennes des lobules.

Le foie présente une constitution histologiquement aussi variée que celle du poumon. La capsule de Glisson tout d'abord est tantôt normale, tantôt épaisse fortement par la superposition de lames hyalines ; elle se confond avec certaines zones scléreuses qui mutilent le parenchyme hépatique sous-jacent ; elle est, de plus, ponctuée de place en place, sur sa face profonde, par des nodules inflammatoires, lympho-plasmocytaires, isolés.

Les trabécules hépatiques offrent deux aspects pathologiques qui s'observent

alvéo-
ant le
une
lame
nous

en des points quelconques sans ordre apparent, épars au sein de régions de structure normale.

Le premier de ces aspects consiste en une dissociation des trabécules avec élargissement souvent énorme des espaces intertrabéculaires ; cette disposi-

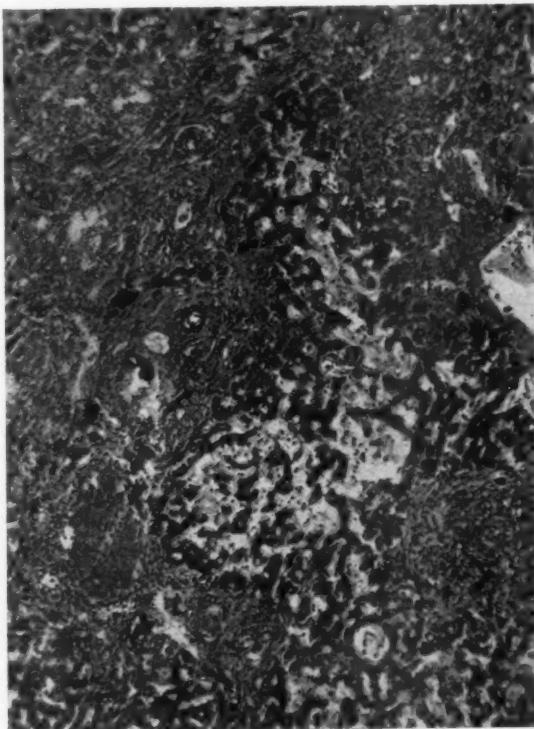


FIG. 5. — *Foie.*

Zone de sclérose insulaire avec infiltrats lympho-plasmacytaires épars.
Les trabécules hépatiques interposés sont largement dissociés.

tion (fig. 4) est électivement limitée à la zone moyenne du système hépatique élémentaire, c'est-à-dire sensiblement équidistante des espaces portes et des veines sus-hépatiques.

La deuxième figure pathologique est représentée par une sclérose collagène, insulaire, périportale, parsemée d'ilots inflammatoires lympho-plasmacytaires (fig. 5).

La rate est profondément altérée : on y note une raréfaction lymphoïde au

niveau des corpuscules, une hyperplasie réticulaire accentuée et une distension énorme des sinus veineux.

Le rein, enfin, est parsemé de lésions microscopiques de périvascularite et de rares scléroses glomérulaires (fig. 6).

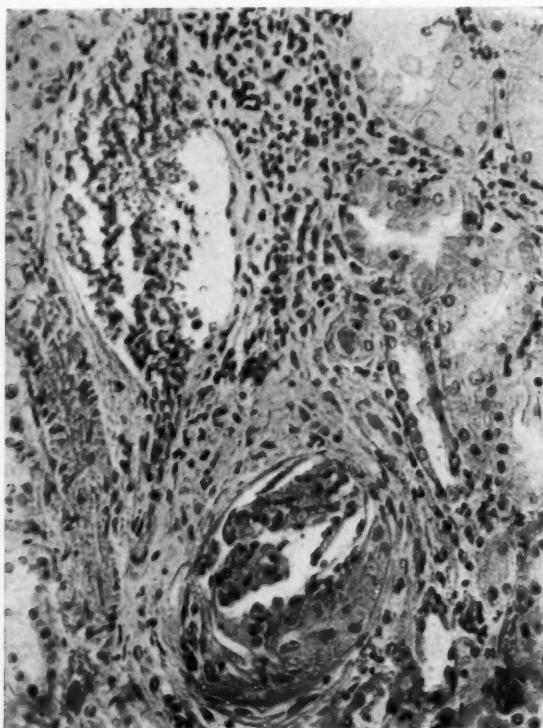


FIG. 6. — Rein.

Sclérose glomérulaire isolée et manchon lymphoplasmocytaire périvasculaire.

Quel diagnostic histologique sommes-nous en droit de porter ?

La description des lésions pulmonaires nous semble répondre exactement à celle que Letulle a magistralement donnée de la syphilis du poumon : sclérose parcellaire et interlobulaire, infiltrats périvasculaires, mutilations bizarres du parenchyme, sclérose élastigène ; autant d'arguments qui plaident dans ce sens.

Nous pouvons, devant de telles lésions, écarter *a priori* l'idée de cicatrices d'infarctus ou de séquelles de broncho-pneumonie. L'hypothèse de

sten-
et de

lésions tuberculeuses doit également être rejetée, car les modifications histologiques si importantes que nous venons d'analyser se fussent, en particulier, présentées plus groupées et décelables macroscopiquement.

Les lésions hépatiques également, si capricieuses dans leur constitution et dans leur disposition, ne peuvent, à notre avis, être mieux rattachées qu'à l'action du tréponème.

C'est là notre diagnostic histologique. Il contraste avec la discréption des observations macroscopiques. Peut-être s'agit-il simplement de lésions viscérales tertiaires relativement récentes qui n'ont pas encore déterminé l'aspect classique du foie ficelé et du poumon profondément mutilé.

Nous retiendrons aussi de cette étude deux points de détail.

C'est tout d'abord la métamorphose cubique du revêtement alvéolaire, dans des cavités aériennes emphysématueuses.

La distension mécanique, provoquée par la rétraction cicatricielle de zones scléreuses de voisinage, devrait logiquement, semble-t-il, tendre à aplatiser au maximum le revêtement interne. Or, il n'en est rien. C'est donc que la forme prise par les éléments du revêtement est beaucoup plus liée à leur fonction physiologique ou physiopathologique qu'aux conditions mécaniques qui modifient leur support. C'est ainsi que, du fait de la mutilation du parenchyme, l'hématose devenant nulle dans les zones scléro-emphysématueuses, le revêtement n'ayant plus à assurer les échanges gazeux, passe de la morphologie endothéliforme spécialisée à la forme cubique indifférente.

Un deuxième fait nous a également paru digne de retenir l'attention : c'est la distension élective des trabécules dans les zones moyennes des lobules hépatiques. Quel mécanisme peut-on invoquer ici ?

Il ne s'agit évidemment pas d'un foie cardiaque, puisque les travées péri-sus-hépatiques sont étroitement serrées les unes contre les autres.

C'est dans la figure 5 que nous avons pensé pouvoir trouver une explication à cette disposition curieuse. Les foyers d'hépatite chronique scléreuse sont disséminés soit en plein parenchyme, soit autour des espaces portes, provoquant à leur périphérie une traction centripète, une rétraction qui est responsable de l'écartement des trabécules interposés aux îlots scléreux. Autour des veines sus-hépatiques, les travées cellulaires parenchymateuses restent groupées par suite de la fixité de ces troncs veineux. Il s'agirait, en somme, d'un remaniement mécanique de structure, très comparable à ce qui s'observe dans le poumon scléreux, réalisant une sorte d'« emphysème hépatique ».

*
**

Ainsi, contre toute attente, le diagnostic histologique le plus vraisemblable est celui d'hépatite syphilitique « incipiens » et de syphilis pulmonaire. Comment vont se confronter les données de l'examen clinique et ce diagnostic histologique ?

Tout d'abord, l'histoire de la malade permet-elle d'accueillir de façon plausible une étiologie syphilitique des lésions tissulaires observées ? Il n'est rien dans les antécédents qui permette de songer à la syphilis ; il n'existe aucun autre altération de cet ordre (pas d'aortite, en particulier) ; l'évolution avec poussées thermiques des phénomènes pulmonaires enfin ne s'accorde pas *a priori* très bien avec cette hypothèse.

D'autre part, l'ascite avait dû commencer six ans auparavant. Sans doute les signes nets d'insuffisance hépatique étaient-ils un peu plus tardifs, mais déjà anciens quand même (plus de deux ans avant la mort, le malade présentait du subictère, des pigments et des sels biliaires dans l'urine). Une telle histoire ne cadre guère avec une syphilis « incipiens » du foie.

Resterait à discuter que, peut-être, l'ascite ne dépendait pas mécaniquement des lésions hépatiques : ainsi concevrait-on qu'elle ait pu préexister aux altérations structurales du foie. Il faudrait alors rechercher la cause de l'épanchement péritonéal dans des altérations humorales. Nous n'avons pu, malheureusement, rechercher dans l'inversion du rapport sérine/globuline une raison de la baisse de la pression osmotique des protéines.

Encore en serait-on réduit à se demander pourquoi il n'y eut guère de liquide que dans le ventre, car les œdèmes des membres inférieurs étaient peu importants et transitoires, nettement en rapport avec l'insuffisance cardiaque. Et puis les troubles de la tension osmotique des protéines sont peut-être un facteur très discutable, ainsi que l'ont montré M. Achard et ses collaborateurs, ainsi que le démontre l'intéressante observation récente de MM. Etienne May et Stéhelin.

Si l'ascite de notre malade ne s'explique guère en dehors de l'intervention du foie, on peut s'étonner à bon droit qu'en quatre à six années les lésions d'une syphilis hépatique possible soient encore si discrètes. Dans la cirrhose syphilitique simple qui s'accompagne d'ascite, les lésions scléreuses sont beaucoup plus marquées : et encore dans une telle occurrence, ainsi que le fait remarquer judicieusement M. Legry (article du *Traité de Médecine*), il est bien difficile de faire la preuve de l'origine syphilitique de l'hépatite.

Ainsi les données fournies par la clinique ne permettent guère, à leur tour, d'étayer la conclusion de l'étude histologique : c'est peut-être, sans doute même, que les altérations tissulaires observées, malgré leur ressemblance avec celles que l'on impute d'ordinaire au tréponème, dépendent d'une autre cause.

L'hypothèse d'une cirrhose cardiaque avec poussées congestives et sclérose des sommets ne paraît pas soutenable, surtout du point de vue histologique. Celle d'une cirrhose tuberculeuse simple (type Gilbert et Surmont) ne s'impose pas non plus.

Le diagnostic précis et complet reste donc, pour nous, en suspens.

L'on peut, sans doute, en ce qui concerne les lésions pulmonaires, suggérer qu'il s'agissait de petites ectasies bronchiques, consécutives à une pneumopathie de l'enfance, avec poussées infectieuses fréquentes. Mais aucun diagnostic sûr, ni même plausible, ne nous vient à l'esprit pour interpréter l'histoire hépatique de cette malade.

M. Oberling. — Les idées développées par M. Leroux, à propos du revêtement de l'alvéole pulmonaire, m'intéressent au plus haut point, et les recherches expérimentales que nous poursuivons depuis plusieurs mois avec M. Raileanu les confirment entièrement. Nous avons pu nous rendre compte à de multiples reprises que l'aspect du revêtement alvéolaire n'est nullement influencé par le volume de l'alvéole ; il dépend, par contre, étroitement de l'état du tissu interstitiel. Là où le tissu interstitiel change de caractère, se densifie par une prolifération fibroblastique,

Sans
plus
mort,
dans
ens »

cani-
t pu-
cher-
umou-
n du
smo-

re de
aient
rance
aines
hard
tion

inter-
nées
tées.
les
elle
cile
gine

leur
ans
en-
ent

et
vue
et

res,
s à
es.
rit

du
et
urs
us
éto-
ar
ti-
ue,

ie revêtement alvéolaire se tuméfie, prend l'aspect syncytial et finalement celui d'un épithélium cubique. Cette transformation est particulièrement précoce dans les régions où déjà, à l'état normal, le revêtement alvéolaire se trouve à proximité d'espaces conjonctifs, c'est-à-dire au voisinage des bronches et de l'espace sous-pleural.

En définitive, les faits observés dans le poumon sont tout à fait comparables à ceux qui se présentent dans le foie, dans le rein et dans d'autres tissus glandulaires. L'état des cellules glandulaires est lié à une constitution particulière du stroma: dès que cette constitution se modifie, l'épithélium se différencie, prend l'aspect d'une cellule cubique dans le poumon, de néo-canalicule biliaire dans le foie, etc...

SUR LA STRUCTURE DES BRIDES PARIÉTO-PULMONAIRES DE LA COLLAPSOOTHÉRAPIE INTRAPLEURALE.

par

A. Ravina, J. Delarue et D. Douady

La section des adhérences pleurales dans le pneumothorax artificiel par la méthode de Jacobaeus a pris récemment une certaine extension, et l'attention des phthisiologues a été attirée sur la nature, l'origine et l'évolution de ces adhérences. La pleuroscopie, qui guide l'opérateur, permet seulement de faire des hypothèses au sujet de la structure interne des brides. Leur étude histologique a fait l'objet de travaux récents, dans la littérature médicale de langue allemande en particulier. Cette étude nous semble présenter quelque intérêt du fait des conclusions pratiques que l'on peut en tirer. Elle ne peut guère être faite que dans des conditions particulières, qui se trouvent réalisées dans le cas suivant :

Il s'agissait d'une femme de trente et un ans, chez qui un pneumothorax artificiel avait été créé en juillet 1930 pour une tuberculose unilatérale droite à type nodulaire : pneumothorax inefficace, bien que total, et dont le collapsus paraissait géné par la présence de brides adhérentielles. Cette malade succomba le 25 octobre 1930 à une splénisation suraigüe du poumon gauche, laquelle suivit à un mois d'intervalle l'apparition d'un syndrome clinique et manométrique de perforation pulmonaire du côté droit, avec réaction liquide importante. Nous nous proposons de revenir, dans une communication ultérieure, sur le substratum anatomique de cette bilatéralisation.

Entre autres faits, l'autopsie nous permit de constater et d'étudier les brides dont les clichés radiologiques avaient déjà fait connaître l'existence. La figure 1 montre l'aspect que présentaient ces brides à l'ouverture du thorax. Elles étaient au nombre de six, dont quatre brides filiformes, allant du sommet du poumon au dôme pleural, une cylindrique de la grosseur du petit doigt, presque horizontale, unissant la partie postéro-latérale du lobe supérieur à la troisième côte; une sixième bride, grosse comme le pouce, était située à la partie postéro-latérale du lobe moyen, suivant de très près la paroi thoracique avant de s'y insérer. Ces brides baignaient dans un épanchement séro-purulent qui avait amené des modifications importantes de la plèvre, comme on en voit dans les pyopneumothorax, même récents. Nous avons pratiqué dans le poumon collabé

des coupes parallèles et rapprochées, et nous avons remarqué l'absence de toute excavation au voisinage de l'insertion des brides. Ceci est d'autant plus frappant que le cliché radiographique pratiqué cinq jours avant la mort (fig. 2) montrait, au pied de la bride latérale, des images circulaires, en forme de bulles claires, dont la clarté avait été interprétée comme traduisant une ou plusieurs cavités. Il semble donc que si, dans certains cas, comme dans celui de MM. Rist et Roland (1), il puisse exister une caverne, qui se « tunnells » dans la bride elle-même, on ne puisse pas toujours conclure cependant à une cavité sur le vu d'une



FIG. 1. — *Topographie et aspect des brides pariétopulmonaires après ouverture du thorax.*

zone claire dans un poumon collabé. Dans notre cas, cette image claire correspondait à des zones peu atélectasiées et relativement saines de tissu pulmonaire.

Nous ne nous étendrons pas sur la topographie de ces brides. On connaît leur fréquence relative au sommet du poumon, en particulier dans sa partie postéro-latérale; on sait qu'elles sont habituellement multiples.

Le cas qui nous occupe réunit les trois espèces de brides-cylindres que l'on rencontre au cours des pleuroscopies : les fils grêles qui sont coupés facilement, les cylindres assez longs (3 à 6 centimètres) et de grosseur moyenne (5 à 10

(1) RIST et ROLLAND : « Bride adhérentielle et pneumothorax artificiel » (présentation de pièces). (*Revue de la Tuberculose*, 1922, p. 436.)

de toute
appant
contrait,
claires,
cavités.
et Rol-
de elle-
t d'une

millimètres) qui nécessitent plusieurs applications de cautère, et les gros piliers (2 centimètres de diamètre et davantage) dont la section peut offrir des dangers considérables.

ETUDE HISTOLOGIQUE. — Pour étudier la constitution histologique des brides pariéto-pulmonaires, leur vascularisation, pour préciser la connexion de celles-ci



FIG. 2. — *Aspect radiologique des brides.*
Remarquer les images pseudo-cavitaires du poumon collabé.

avec le poumon collabé et avec la paroi thoracique, nous avons pratiqué deux sortes de coupes :

1^o Des coupes longitudinales intéressant toute la longueur de la bride, son cône d'insertion sur le poumon et son attache pariétale ;

2^o Des coupes transversales orientées près de l'insertion sur la paroi thora-

cique qui nous ont permis d'étudier les vaisseaux, leur nombre, leur calibre et leur structure.

La technique employée par Jacobaeus, en 1916 (1) (coupes transversales à un centimètre du plan de la corticalité pulmonaire, à mi-distance entre la paroi et l'insertion pulmonaire et au voisinage de l'insertion pariétale), nous semble incapable d'apporter des renseignements histologiques suffisants.

La bride pariéto-pulmonaire est avant tout constituée par un tissu conjonctif très riche en collagène; disposés parallèlement à l'axe de la bride, les faisceaux conjonctifs sont d'épaisseur variable. Ils forment dans ces brides, qui, dans notre cas, datent de trois mois et demi, une charpente fibreuse solide et dense. L'abondance des faisceaux conjonctifs est d'ailleurs variable d'une bride à l'autre; chose curieuse, ils apparaissent dans notre cas beaucoup moins denses, moins épais et moins abondants dans les brides très grèles, filiformes, que dans les brides très volumineuses; nous ne saurions émettre à propos de cette constatation d'hypothèses vraiment soutenables et penser que, dans la genèse du tissu fibreux, sont intervenus des phénomènes d'ordre inflammatoire plus que des phénomènes mécaniques ou réciproquement. Outre ces formations conjonctives, les colorations à la fuchseline nous montrent, comme à Jacobaeus et à Unverricht (2), des fibres élastiques; longues et grèles le plus souvent, elles forment autour des faisceaux conjonctifs un feutrage de richesse variable d'une bride à l'autre, mais toujours plus abondant auprès du poumon qu'auprès de la paroi. Sur l'origine de ce tissu élastique, nous ne saurions non plus conclure de façon certaine. Unverricht pense que son apparition est secondaire à la formation des brides. Il nous semble cependant, et les constatations que nous relatons ultérieurement à propos de la bride et du parenchyme pulmonaire semblent confirmer cette opinion, que ces fibres élastiques représentent, comme l'avait pensé Jacobaeus, les restes d'un tissu pulmonaire considérablement modifié inclus dans la bride au moment de la formation de celle-ci.

Sur *l'insertion pariétale*, les faisceaux conjonctifs s'étalement en éventail, s'épaississent aussi et se continuent directement, sans transition avec le tissu collagène du tissu sous-pleural. Un feutrage élastique très dense s'observe au niveau de cette insertion et cette abondance des fibres élastiques contraste avec leur absence presque totale à la partie de la bride adjacente à cette insertion. On peut voir avec Maurer (de Davos) (3), dans ce tissu élastique, un vestige de la plèvre pariétale plus ou moins altérée à l'intérieur de la bride, bien que la direction des fibres élastiques qui constituent ce feutrage soit, non pas perpendiculaire, mais parallèle à l'axe de l'adhérence.

Mais l'étude histologique des brides pariéto-pulmonaires ne présente guère d'intérêt que pour préciser la vascularisation de celles-ci et leur mode d'"attache" sur le poumon.

Dans notre cas, la *vascularisation* est extrêmement riche.

Il existe de véritables bouquets vasculaires, et des coupes transversales de la plus volumineuse de ces brides nous ont permis d'en constater plus de quinze.

Ces vaisseaux sont ordinairement groupés surtout au centre de la bride; ils sont presque tous de très petit calibre, mais ce calibre n'est pas proportionnel, loin de là, au diamètre de la bride elle-même. Dans notre cas, c'est dans la bride filiforme que se trouvent les vaisseaux les plus volumineux. Ce fait mérite à notre sens d'être souligné.

La structure histologique de ces vaisseaux est très uniforme. Ils possèdent une *média conjonctivo-élastique* généralement très épaisse; comme l'avait déjà constaté Jacobaeus, il est difficile de distinguer les artères des veines. Ce qui nous semble plus constant, c'est que ces vaisseaux sont altérés; il présentent

(1) Voir R. FRITZ, thèse de Paris, 1925, Jouve, édit.

(2) Voir DIEHL et KREMER : *Thorakoskopie und Thorakokaustik*, Berlin, Julius Springer, éd., 1929.

(3) G. MAURER : "Cautérisation des adhérences dans des cas de pneumothorax incomplets (méthode personnelle)." (Revue de la Tuberculose, avril 1930, p. 457.)

tous, ou presque tous, des lésions d'endartérite chronique telles que, en certains points et pour certains d'entre eux, l'oblitération est réalisée (fig. 3).

L'origine de ces vaisseaux semble bien se trouver dans les vaisseaux pulmonaires eux-mêmes et dans les vaisseaux de la paroi thoracique. On voit, au niveau de l'attache pulmonaire comme au niveau de l'insertion pariétale, passer dans la bride les vaisseaux du poumon comme les vaisseaux de la paroi.

La figure 4 montre un vaisseau plus volumineux passant du poumon dans la bride filiforme et paraissant constituer véritablement l'axe de celle-ci. Mais

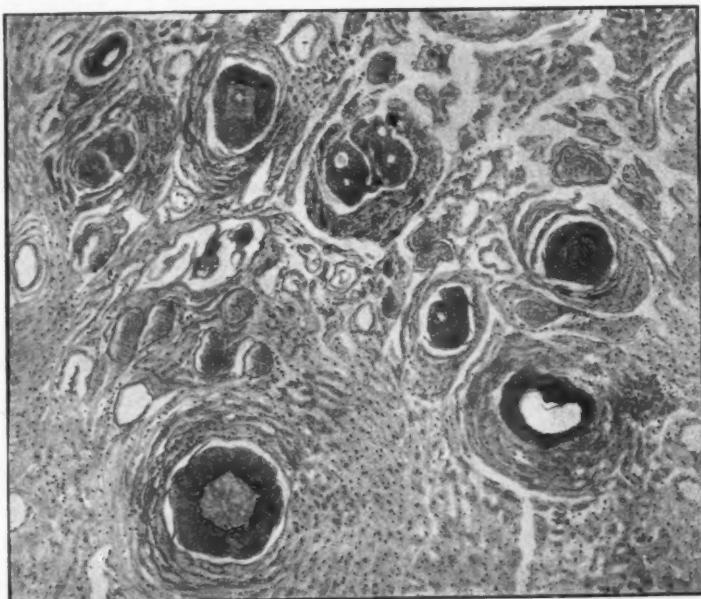


FIG. 3. — Quelques vaisseaux de l'une des brides examinées.
Lésions d'endovascularite proliférante.

l'on ne voit ici rien de comparable à cette « artère centrale » qu'a signalée Matson (1) et qui a provoqué de grosses difficultés à la section.

Beaucoup plus intéressante nous semble être l'étude de l'attache pulmonaire. Celle-ci constitue, suivant l'expression de M. Maurer (de Davos), un véritable « cône », à l'intérieur duquel se trouve le parenchyme pulmonaire. Dans ce parenchyme pulmonaire d'aspect presque normal dans l'ensemble et à peu près dépourvu de tout signe histologique d'atélectasie, on aperçoit, au voisinage de l'insertion de la bride, quelques nodules tuberculeux volumineux, tous

(1) R.-C. MATSON : « The Electrosurgical method of closed intrapleural pneumolysis in Artificial Pneumothorax. » (*Archives of Surgery*, déc. 1929.)

entourés d'une zone lympho-conjonctive et épithélio-giganti-cellulaire et centrés par une large masse caséuse homogène lobulée par des cloisons conjonctives denses. De nombreuses coupes effectuées dans ce cône d'insertion ne nous ont pas permis de trouver la moindre tracé d'excavation. Ceci confirme les données de l'anatomie macroscopique de notre cas et la notion de fausse cavité radio-ologique.

Sur certaines coupes para-médianes, on voit ce tissu pulmonaire nettement séparé de la bride elle-même par une *limitante élastique* sinuée (fig. 4), qui

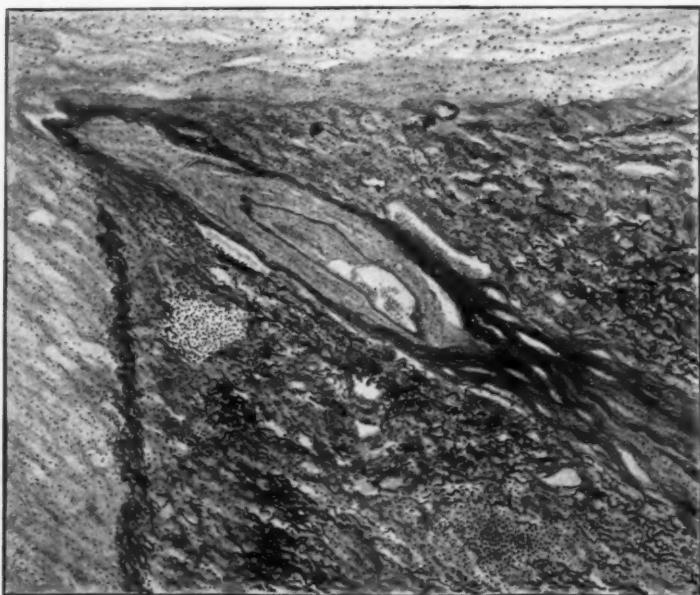


FIG. 4. — *Coupe paramédiane longitudinale du cône d'insertion.*
Sur cette coupe paramédiane se voit la bandelette élastique sous-pleurale, laquelle semble former une limite nette entre le tissu pulmonaire partiellement atélectasié et le tissu conjonctif de la bride.

représente la *limitante élastique* de la plèvre. Cette limitation n'est qu'apparente et des coupes passant par l'axe de la bride, ou à son voisinage immédiat, montrent qu'en réalité il existe une véritable tunnellingisation de tissu pulmonaire, qui subit de ce fait des modifications profondes. Outre le feutrage élastique extrêmement dense que nous avons signalé, — d'autant plus dense qu'on se trouve plus loin de la base du cône d'insertion, — et qui continue le tissu élastique du poumon, outre les vaisseaux, se voient des alvéoles profondément modifiés. A une distance même très grande de l'attache pulmonaire, on aperçoit des cavités très allongées, juxtaposées, séparées par des fibres élastiques et des capillaires extrêmement grèles. Ces cavités sont revêtues parfois par quelques

centrés
onctives
ous ont
données
radio-
tement
(4), qui

cellules cubiques qui réalisent bien l'aspect du revêtement des alvéoles atélectasiés. Bien plus souvent, on trouve seulement à l'intérieur de ces cavités quelques volumineuses cellules arrondies, peu chromophiles, à noyau clair. Dans certains de ces éléments se voient quelques grains noirs, réalisant l'image typique de cellules à poussières ; çà et là, ces cellules se fusionnent et forment de véritables cellules géantes (fig. 5), dans lesquelles les colorations de Ziehl nous ont permis de trouver de rares bacilles tuberculeux.

Il s'agit là, en somme, de cellules alvéolaires en métamorphose inflammatoire, d'une véritable alvéolite macrophagique tuberculeuse à l'intérieur même des

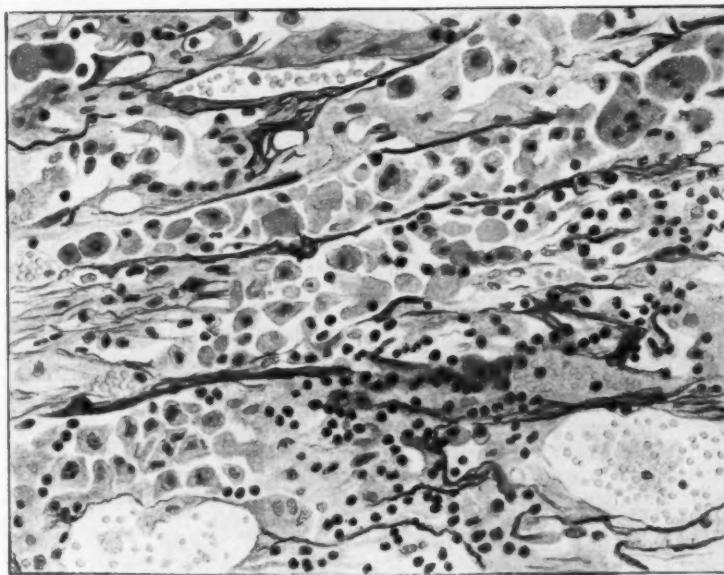


FIG. 5. — *Coupe longitudinale d'une bride de 7 millimètres de diamètre. Région située à l'union du tiers moyen et du tiers pariétal. Alvéoles pulmonaires étirés, en réaction inflammatoire. Noter, en haut et à droite, deux plasmodes multinucléés.*

brides, avec tendance à la formation de follicules. D'ailleurs, en certains points, de véritables follicules tuberculeux élémentaires dépourvus de caséification centrale sont réalisés et semblent l'être suivant ce processus. Ils s'entourent alors d'une ceinture lymphoconjunctive plus ou moins riche.

L'existence de ces follicules dans les brides est un fait inconstant. Nous n'avons pu en trouver que trois ou quatre. Encore n'existe-t-il pas un rapport direct, loin de là, entre le volume des brides et les lésions tuberculeuses qu'on y peut trouver.

Un autre point nous paraît digne d'attention : c'est l'état de la plèvre qui recouvre de telles brides. Dans notre cas, il existe des lésions pleurales consi-

dérables : exsudation fibrineuse et nécrose caséeuse en surface, lésions folliculaires plus profondes. Ces lésions folliculaires d'organisation, marchant de pair ici avec l'apparition de fibres collagénées abondantes permettent d'expliquer l'effet, souvent constaté par examens pleuroscopiques successifs, d'« engrangement » des brides pariéto-pulmonaires après une pleurésie exsudative séro-fibrineuse ou purulente.

Peut-on, de l'examen histologique de ces brides pleurales, déduire quelques hypothèses valables quant à leur mode de formation, à leur histogénése ? Diehl et Kremer (1) établissent une distinction fondamentale entre les brides réalisées par cette « inflammation périfocale », si souvent observée autour des foyers exsudatifs, et les brides secondaires à la tuberculisation de la plèvre. Les premières seraient peu riches en tissu tuberculeux ; dans les secondes, au contraire, l'examen histologique mettrait toujours en évidence des lésions tuberculeuses manifestes.

Non seulement cette distinction pathogénique nous semble peu en rapport, au point de vue doctrinal, avec ce que nous apprend l'étude de la tuberculose pleuro-pulmonaire en général, mais elle ne peut être faite sur la simple étude morphologique des brides pleurales. En effet, la présence des follicules tuberculeux est un fait sans nul doute secondaire, comme nous le montrent suffisamment l'aspect des alvéoles atélectasies au sein des adhérences, la métamorphose épithélioïde et géante des cellules alvéolaires qu'elles contiennent, la présence de bacilles tuberculeux dans ces formations.

Il nous semble donc impossible de connaître par l'examen histologique tardif le mode de formation exact des brides pleurales. Contenons-nous de souligner le fait que de telles adhérences se créent à bas bruit et d'insister à ce propos sur la diversité des réactions pleurales en présence de l'inflammation tuberculeuse.

Nous pensons que l'on peut tirer de cette étude des conclusions d'ordre pratique, en vue de l'opération de Jacobaeus. On sait que la cautérisation des adhérences pleurales présente deux dangers principaux : l'hémorragie et la « perforation pulmonaire », auxquels il faut joindre l'infection pleurale grave avec suppuration. Dans notre cas, il semble bien que la section de ces six brides n'aurait amené aucune hémorragie notable, comme l'expérience des opérations permettait de le prévoir. Si les vaisseaux sont nombreux dans l'implantation des brides que nous avons étudiées, ils sont tous de très petits calibres et en voie d'oblitération.

Le « danger pulmonaire », par contre, ne nous paraît nullement négligeable. A quelle cause pourrait-on rattacher l'apparition d'une perforation pulmonaire ou d'un empyème survenant après la section de brides comparables à celles-ci ? L'ouverture d'une caverne paraît bien devoir être rejetée. L'effraction opératoire dans du tissu pulmonaire serait à redouter si le cauterère s'attaquait à la moitié viscérale de la bride ; il faut remarquer que rien, dans l'aspect extérieur des deux grosses brides cylindriques, n'aurait permis de prévoir, par examen pleuroscopique, jusqu'où le poumon pénétrait dans l'adhérence. On admet généralement que cette limite est indiquée par un changement de coloration : rien de

(1) K. DIEHL et W. KREMER, *loc. cit.*

tel ici ; cette uniformité de teinte est due sans doute aux lésions pleurales secondaires.

Enfin l'étude histologique qui précède nous a montré qu'on peut trouver du tissu pulmonaire, plus ou moins étiré et modifié, sur presque toute la longueur de la bride. Que devient-il après une section, même assez rapprochée, de la paroi thoracique ? On est frappé de voir au pleuroscope, tout de suite après la section, les brides se ramasser sur elles-mêmes et réduire considérablement leur longueur. Il est possible qu'il y ait parfois une solution de continuité à ce moment.

Bien qu'aucune constatation anatomique post-opératoire ne nous permette de vérifier cette hypothèse, nous pensons néanmoins qu'il y a là un argument de plus en faveur de la technique qui consiste à sectionner les brides le plus près possible de leur insertion thoracique.

(Travail du service du docteur E. Rist, à l'hôpital Laennec, et du laboratoire d'anatomie pathologique de la Faculté : professeur G. Roussy.)

**RUPTURE SPONTANÉE DU CŒUR.
ATHÉROME DE LA CORONAIRES ANTÉRIEURE
D'ORIGINE SYPHILITIQUE VRAISEMBLABLE**

par

E. François-Dainville et A. Cernea

Harvey, Morgagni, Corvisart furent les premiers à attirer l'attention et à décrire la rupture spontanée du cœur. Letulle et la thèse de René Marie (Paris, 1896) mettent au point, de façon définitive, l'anatomie pathologique de la thrombose coronarienne. Relativement rare, Roussy (1) l'a rencontrée huit fois sur 750 autopsies de vieillards en deux ans à Bicêtre. Nous l'avons rencontrée une fois sur 408 autopsies d'un service de médecine générale.

L'observation que nous avons l'honneur de présenter est un élément de plus aux travaux cliniques que nous ont donné entre autres: Gallavardin, Lian, Weissenbach, Kaplan, Laubry, Donzelot ; à l'étranger, Herrich, Gorham, Libmann, Hamman, en Amérique; Bedford, Parkinson, en Angleterre ; Antonelli et Pozzi, en Italie.

Il s'agit d'une femme, Mme D... (Louise), âgée de soixante et un ans, entrée à la Maison Départementale de la Seine le 8 novembre 1929. Elle se présente comme une polyscléreuse cardio-rénale. Elle a fait déjà plusieurs séjours dans le service pour troubles rénaux. Tension artérielle au Pachon, 16-10; urée sanguine, 0,48; elle éprouve des bourdonnements d'oreilles, de la dyspnée nocturne.

A l'examen, légère congestion des poumons.

Cœur : bruits aortiques légèrement clangoreux. Le foie ne présente rien de particulier.

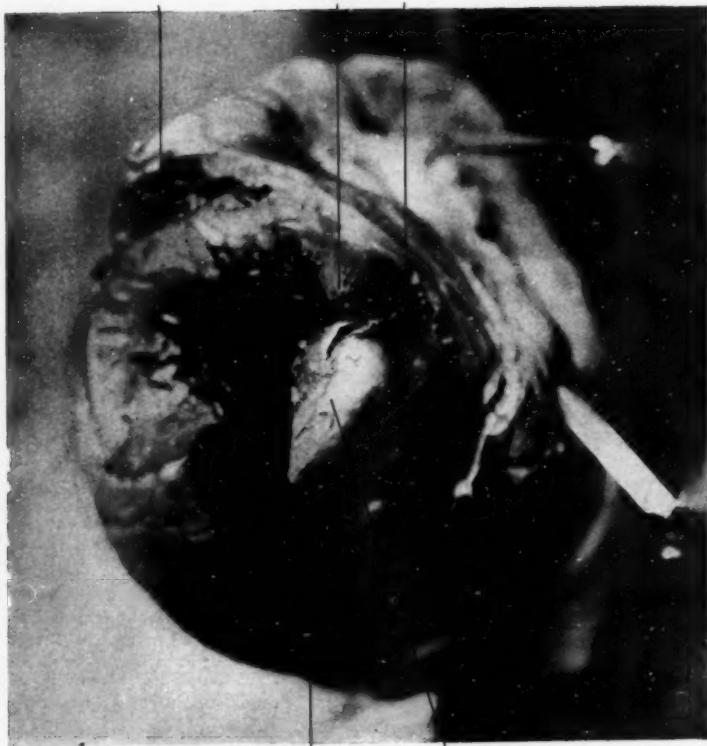
Fortes traces d'albumine.

(1) ROUSSY et AMEUILLE : *Bull. Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 13 mai 1910.

Ventricule droit.

Paroi amincie du myocarde au voisinage de l'infarctus.

Rupture.



Ventricule gauche ouvert
au cours de l'autopsie.

Paroi du
ventricule gauche.

Cœur après section transversale de la pointe.

A aucun moment la malade n'a présenté le plus léger symptôme d'angine de poitrine.

Les réflexes n'éveillent pas l'attention; réaction de Wassermann négative dans le sang.

Le 11 novembre, trois jours après son entrée, et sans avoir présenté de nouveaux symptômes, la malade, qui était couchée, veut se lever, pousse un cri et meurt subitement.

AUTOPSIE. — Après ouverture de la cage thoracique, le péricarde apparaît gros, bombant, semblant contenir un cœur énorme; après incision du péricarde, on aperçoit une masse de gros caillots rouges entourant le cœur, moulant la cavité péricardique : on retire environ 350 grammes de sang coagulé.

On aperçoit alors sur la face antérieure du cœur, au niveau du ventricule gauche, au voisinage de la pointe (2 cm. 1/2), une fissure linéaire à bord déchiqueté, rouge sombre; sa longueur est de 4 centimètres environ; sa direction, sensiblement parallèle à l'axe du cœur, est concave en dehors.

Cette fissure, à bord mâchés, siège à la partie supérieure d'une zone rougeâtre, infiltrée, de la dimension d'une pièce de 2 francs, distante de 1 centimètre à peine de la pointe du cœur.

On pratique une coupe transversale au niveau de la perforation et on ouvre le ventricule gauche et l'aorte.

Au voisinage de la rupture, le myocarde, aminci, ne présente plus que quelques millimètres.

L'artère coronaire gauche est oblitérée à partir de sa bifurcation par un caillot blanc, fibrineux, ancien. L'artère coronaire droite est restée perméable. Le reste du myocarde a conservé son épaisseur normale, mais il est de teinte jaune et de consistance molle.

On note de l'épaississement scléreux de l'aorte, des valvules sigmoïdes et mitrales.

Le reste de l'autopsie est d'intérêt moindre.

Poumons. — Très congestionnés, œdème des bases.

Foie. — Rouge, 1900 grammes.

Rate. — Congestionnée, 120 grammes.

Reins. — Rouges, scléreux. R. d., 200 grammes. R. g., 190 grammes.

Cerveau. — Normal.

Utérus. — Petits fibromes pédiculés sur les deux faces de l'organe. Gros kyste de l'ovaire gauche, 3 kil. 200.

EXAMEN HISTOLOGIQUE (dû à l'obligeance du docteur Durante). — *Lésions musculaires.* — Dégénérescence du myocarde; nécrobiose des cellules type infarctus; régression des fibres musculaires transformées en éléments fusiformes. Procesus lent, il n'y a pas eu mort subite des éléments, mais dégénérescence progressive par anoxémie. Territoire limité de l'infarctus.

Lésions artérielles. — A la partie moyenne du cœur, on constate que les rameaux de la coronaire antérieure sont infiltrés de sels calcaires, il a fallu les décalcifier.

En remontant le tronc principal jusqu'à son embouchure, le tronc est calcaire, mais surtout scléreux.

Histologiquement, sclérose intense de la paroi vasculaire, qui ne présente presque plus de fibres musculaires. Les dépôts calcaires sont très variables suivant les points; mais presque constamment on note dans la région externe de la paroi artérielle, surtout dans la périartère, une infiltration diffuse ou nodulaire de cellules rondes avec topographie périvasculaire qui paraît vraisemblablement d'origine syphilitique. L'un de nous a fait déjà une étude de ces

lésions de la syphilis du cœur à la Société Anatomique (1) et dans la thèse de Clercy (2).

Reins. — Sclérose corticale avec les mêmes lésions que celles trouvées dans la périartère coronarienne.

L'observation que nous rapportons peut se ranger parmi les formes latentes, à début insidieux ou masqué, signalées également dans une communication récente par Cornil et Leroux (3), décrites plus tard par Gallavardin (1926).

L'intérêt est dans le pronostic que nous pouvons être appelé à formuler auprès de tels malades, car, quoique cette femme fût une polycléreuse, portant sur ses coronaires des traces d'athérome ancien qui aurait dû donner des signes cliniques, jamais elle ne présente le moindre symptôme angineux. *La phase initiale fissuraire passa inaperçue* ; l'évolution fut exempte de petits signes de faiblesse myocarditique, rien ne pouvait faire prévoir une telle issue. C'est la conclusion sur laquelle nous voulions attirer l'attention.

Nous pouvons faire remarquer aussi que seules les lésions histologiques ont été révélatrices d'une syphilis coronarienne vraisemblable.

**A PROPOS DE L'ÉVOLUTION VERS LA STRUCTURE FOLLICULAIRE
DES FOYERS TUBERCULEUX DANS LES TISSUS
EN PATHOLOGIE HUMAINE**

par

R. Huguenin et J. Delarue

Depuis trois années, nous avons eu l'occasion de revenir à plusieurs reprises sur l'aspect morphologique des lésions de la tuberculose du poumon. Nous avons cru pouvoir montrer que, dans la règle, les lésions de la tuberculose pulmonaire, qu'elles soient nodulaires ou diffuses, étaient primitivement « exsudatives » — pour employer la terminologie d'Aschoff — avec tendance immédiate à la nécrose, et ne devenaient que secondairement folliculaires ; que le groupement folliculaire (en dehors des cas où il pouvait être, selon le mot que nous avons employé, « accéléré »), était habituellement contemporain de l'apparition des fibres collagènes.

Nous avions limité notre étude au parenchyme pulmonaire, à propos duquel l'histogénèse des lésions tuberculeuses était encore, à cette époque, très controversée en France et même à l'étranger. Pour ce qui est de la lésions tuberculeuse dans les autres tissus, dont la structure folliculaire était regardée comme l'altération fondamentale, voire primordiale, on pouvait se demander si elle était superposable à celle que l'on observe

(1) FRANÇOIS-DAINVILLE : *Bulletin de la Société Anatomique*, février 1923.

(2) A. CLERCY : *De la Syphilis du cœur*, thèse de Paris, 1926.

(3) *Bulletin de la Société Anatomique*, avril 1921.

dans le poumon, ou si, au contraire, l'aspect morphologique était différent, en particulier dans les « parenchymes pleins ». Divers faits permettaient de penser que les choses se passaient différemment dans les organes pleins et dans le poumon : on peut, en effet, observer des cas de tuberculose miliaire dans lesquels les nodules tuberculeux sont exsudatifs dans le poumon, et folliculaires dans les autres organes. Il semble qu'en France le follicule tuberculeux ait été considéré comme l'élément primordial de la lésion tuberculeuse des tissus, et que les lésions antécédentes n'aient guère retenu l'attention. La littérature étrangère a davantage insisté sur les phénomènes immédiats de la tuberculose, surtout d'ailleurs en ce qui concerne les faits expérimentaux. D'ailleurs, l'accord est encore loin d'être fait et, en Allemagne en particulier, les opinions les plus divergentes s'affrontent encore.

Un certain nombre de faits de la *pathologie humaine* que nous avons eu l'occasion d'étudier et sur lesquels nous nous proposons de revenir prochainement dans une étude d'ensemble et avec une documentation plus riche, nous ont amenés à penser que, dans tous les organes, le processus d'altération tissulaire que crée l'agent tuberculeux, était tout à fait comparable, à quelques nuances près sans doute, lesquelles tiennent à la structure propre du tissu atteint : la spécificité d'organe.

Il va de soi que le facteur terrain, comme le facteur agent pathogène, étant variable, il faut toujours compter avec des variations de l'altération tissulaire. Mais les études anatomo-cliniques se doivent faire en se basant sur la plus grande fréquence. Il nous a semblé que l'habitude était de rencontrer des lésions toujours à peu près identiques dans l'ensemble, quel que soit l'organe. La lésion initiale (lorsqu'on a la bonne fortune d'observer les lésions jeunes où l'on retrouve encore de nombreux bacilles) est constituée par des altérations vasculaires (congestion), un apport de polynucléaires étonnamment riche ou étonnamment pauvre et une nécrose tissulaire. Ultérieurement, semble-t-il, la lésion consiste en une prolifération intense de cellules assez comparables entre elles, cellules arrondies ou vaguement étoilées, que l'on peut appeler « macrophages », et sur l'origine desquelles l'on peut évidemment discuter. Il semble bien que l'on puisse admettre que ce sont pour la plupart des cellules histiogènes et non pas des éléments d'origine exogène. C'est aux dépens de ces éléments érythrophiles, dont le protoplasma et le noyau s'altèrent vite, que va apparaître une importante nécrose, mal limitée ; tandis que d'autres, parmi ces éléments, vont souvent subir la métamorphose giganto-cellulaire, qui est précoce et s'observe en dehors de toute organisation folliculaire évidente. (Il serait même étymologiquement plus correct de parler ici de *métaplasie* giganto-cellulaire, car on a bien l'impression de suivre les différents *façonnements* évolutifs jusqu'à la cellule géante, type Langhans). A ce stade, qui n'est plus cependant le stade initial, mais qu'on pourrait dire période d'état de la lésion, il n'y a pas encore de formations folliculaires à proprement parler et la nécrose s'étale, aux dépens des cellules macrophagiques constituées, nécrose parfois massive, indiscutablement tuberculeuse, sans nulle image de follicules tuberculeux.

Dans d'autres points, et d'ailleurs pas forcément, les mêmes éléments arrondis ou étoilés s'étirent, prennent la morphologie habituelle aux cellules épithélioïdes. Un agencement nodulaire apparaît ; il existe, ou

non, au centre du nodule, de la caséification ; en même temps apparaissent habituellement des lymphocytes et du tissu collagène, formant comme un bracelet scléreux, et l'image typique du follicule tuberculeux classique est enfin réalisée.

En somme, nous avons vu dans d'autres organes (foie, rate, ganglion, gaine synoviale, testicule, trompe, rein) ce que nous avions observé dans le poumon, et en ceci nous nous rallions au schéma proposé par M. Huebschmann. On comprend ainsi que les aspects morphologiques des lésions tuberculeuses, dans le poumon comme dans les autres organes, puissent être comparables et se présenter très différents, depuis la forme purement nécrotique jusqu'à la forme purement folliculaire ; on comprend que l'évolution clinique de l'un et de l'autre type de tuberculose soit totalement différente.

Au point de vue de la biologie générale, on en peut conclure que l'évolution de la lésion tuberculeuse ne s'oppose pas à celle de toute autre inflammation. Le stade folliculaire, considéré comme caractéristique, n'est que secondaire ; son apparition est souvent, en quelque sorte, un témoin de la limitation du foyer.

(Travail du laboratoire d'anatomie pathologique de la Faculté : Professeur G. Roussy.)

M. Doubrow. — La communication de MM. Huguenin et Delarue, si nourrie de faits, montre l'importance de multiples facteurs dans l'évolution du foyer tuberculeux initial.

La spécificité réactionnelle de l'organe, sur laquelle depuis plusieurs années déjà ils ont à juste titre attiré l'attention, a certainement une très grande valeur.

D'autre part, il faut considérer les qualités mécaniques du sol histologique sur lequel se développe la lésion. Ici le métamorphisme collagène de la fibrine joue un très grand rôle. Le même organe, le rein, par exemple, présentera des lésions exsudatives lorsqu'il était préalablement sain et des lésions folliculaires quand la tuberculose rénale atteint un organe, siège antérieur d'une néphrite interstitielle scléreuse.

L'état d'allergie dans lequel se trouve l'organisme a aussi une grande importance, car il se traduit précisément par un métamorphisme collagène plus précoce et plus intense de la fibrine initialement exsudée.

Enfin, comme les études expérimentales de Maximow l'ont montré, il n'y a pas de différence de principe entre les cellules géantes des corps étrangers et celles de la tuberculose.

On peut voir précocement apparaître des cellules géantes isolées remplies de bacilles de Koch, ces derniers jouant le rôle du corps étranger autour duquel se fait la coalescence des cellules migratrices. Mais dans les lésions folliculaires allergiques, les bacilles n'interviennent pas par leur action propre, car ils sont habituellement lysés et impossibles à colorer dans les lésions de cet ordre. L'office de la charpente résistante est accompli ici par les fibres collagènes elles-mêmes, et sur ce point l'accord semble parfait entre mes amis Huguenin et Delarue et moi.

appar-
mant
telleuxlion,
ervé
par
ques
nes,
rme
com-
loseévo-
entre
'est
oin

si

vo-

urs
ès

o-

ne

ar

nt

n

,

s

-

r

s

-

t

OBSERVATION D'UN CAS DE MONSTRE CYCLOCÉPHALIEN

par

Graffin et Masson

Il s'agit d'un enfant du sexe masculin né à terme le 29 octobre 1930, dans le service du docteur Le Lorier.

DESCRIPTION. — La face présente comme anomalie essentielle l'absence de nez et de fentes palpébrales. La situation des yeux est indiquée par des sourcils d'ailleurs rudimentaires, mais au-dessous la peau est unie et il n'y a pas trace de cavités orbitaires. Le nez est remplacé par une légère dépression en forme de *T* renversé et dont le fond est tapissé par un revêtement de coloration rosée contrastant avec celle de la peau environnante, mais sans solution de continuité. A ce niveau, la palpation montre l'existence d'une dépression osseuse au fond de laquelle on sent rouler une petite masse arrondie qui paraît être un globe oculaire unique. La partie inférieure du visage paraît normale, la bouche est bien conformée; seule la voûte palatine est aplatie.

Le crâne est assez volumineux par suite d'un écartement anormal des quatre os qui limitent une fontanelle unique de la dimension d'une petite paume, mais l'os frontal n'est pas divisé. L'ouverture du crâne donne issue à un demi-litre de liquide clair, et à première vue le cerveau paraît manquer; il est, en effet, réduit à une simple languette plaquée sur la base du crâne; embryonnaire, il ne présente ni ébauche d'hémisphères ni circonvolutions; deux renflements permettent d'y distinguer un cerveau antérieur et un cerveau intermédiaire; par contre, les pédoncules cérébraux, la protubérance annulaire, le cervelet et le bulbe sont complètement différenciés. Un seul nerf olfactif médian part du cerveau intermédiaire, traverse sans avoir formé de bulbe un orifice de l'étage antérieur du crâne remplaçant l'éthmoïde; il se ramifie à la face profonde de la dépression cutanée déjà décrite. Le sphénoïde est rudimentaire: les petites ailes ont la forme d'un triangle unique à sommet postérieur effilé se terminant en arrière sur la lame quadrilatére de l'occipital; la selle turcique est très réduite, on ne voit pas d'hypophyse. Deux filets nerveux très fins cheminent de chaque côté du nerf olfactif et paraissent être les nerfs optiques très réduits; sans chiasma préalable, ils disparaissent dans deux conduits minuscules très rapprochés de la ligne médiane sous le bord postérieur des petites ailes du sphénoïde; en rabattant la peau du front, on trouve, dans la dépression déjà perçue par le palper, une ébauche de globe oculaire auquel aboutissent ces deux filets nerveux. Les autres nerfs oculaires n'ont pu être retrouvés; les autres paires crâniennes sont normales.

Le reste du corps ne présente aucune anomalie; les viscères sont normaux comme conformation, comme situation et comme poids.

En résumé, ce qui frappe dans cette observation, c'est l'absence de développement et de division de l'étage antérieur du crâne et des ébauches antérieure et intermédiaire de l'encéphale.

L'enfant a vécu quelques minutes avec quelques mouvements respiratoires; il pesait 3.500 grammes; le poids du placenta était de 640 grammes.

L'enquête étiologique n'a rien montré: les parents sont normaux, ont un Wassermann négatif. Un premier enfant, âgé de deux ans, est normal.

**PROLAPSUS DU CÆCUM A TRAVERS UN ANUS ILIAQUE DROIT.
HÉDROCÈLE. ETRANGLEMENT DE L'INTESTIN GRÈLE**

par

Robert Kaufmann

J'ai l'honneur de rapporter les deux observations suivantes :

OBSERVATION I. — Mme C..., veuve A..., âgée de soixante-douze ans, est amenée le samedi 9 février, à 2 heures du matin, dans le service de mon maître, M. Fredet : on a posé le diagnostic d'occlusion intestinale.

Cette malade avait été opérée trois ans auparavant pour une occlusion intestinale survenue soudainement, sans aucun antécédent, sans pertes anormales par l'anus, sans troubles digestifs. On avait établi un anus cœcal, après échec d'un lavement électrique.

Depuis ce jour, la malade vécut en portant devant la fosse iliaque un récipient qui recevait toutes ses matières : rien ne passait plus par l'anus.

Elle maigrît et souffrit d'une bronchite que les derniers froids ont accrue.

Sous les efforts de la toux, la face muqueuse du cœcum commence de sortir hors de l'orifice qui admettait deux doigts. La malade compare à un œuf le volume de ce prolapsus. Puis il finit par atteindre celui de deux poings. Cette masse se réduisait en gargouillant.

Il y a trois jours, dans un accès de toux, elle ressent au niveau de cette masse une douleur vive. Tout le paquet intestinal devient tendu, il ne rentre plus dans l'abdomen, la malade vomit, ne rend plus ni matière ni gaz.

Le 9 février, à 2 heures du matin, je suis appelé auprès d'elle et je note les faits suivants :

C'est une femme maigre, très pâle, qui vient de présenter des vomissements fécaloïdes et ne répond guère aux questions que je lui pose.

Les extrémités sont froides, le pouls est incomptable.

A l'examen du ventre, je trouve, devant la fosse iliaque droite, une masse rouge, aussi grosse qu'une tête d'adulte, et qui s'implante sur une cicatrice d'incision pour anus cœcal.

Cette masse est rouge foncé, tapissée par la muqueuse de l'intestin, œdématisée et marbrée de suffusions sanguines. Sa surface sécrète un suc abondant.

Au pôle supérieur de la masse est un orifice admettant l'index ganté ; il conduit dans une anse intestinale grêle, et je reconnais la valvule de Bauhin et la portion terminale de l'iléon.

Toute la masse est sonore, elle ne gargouille pas ; elle est irréductible et l'index introduit dans l'iléon ne peut atteindre le collet. Une sonde bute à l'anneau et ne ramène pas de matières.

Toute tentative de taxis échouant et la malade étant inopérable, je débride l'anneau sans aucune anesthésie, en prenant les précautions suivantes :

— de basculer la masse intestinale pour découvrir l'insertion cutanée de la muqueuse cœcale ;

— de sectionner très parcimonieusement la peau avec le bistouri dans le prolongement supérieur et inférieur de la première incision ;

— d'achever le débridement très prudemment à tout petits coups de gros ciseaux maniés horizontalement pour réaliser un débridement sans entamer le sac (cœcum) ni le péritoine.

On obtient soudain une réduction complète et presque spontanée de toute la masse ; mais j'ai soin de maintenir entre le pouce et l'index la valvule de Bauhin hors du ventre, et lorsque tout le prolapsus est réduit, je laisse par cet' e

valvule couler au dehors une grande quantité de matières liquides d'une grande fétidité. C'est seulement après cette vidange, achevée par quelques douces manœuvres sur la paroi abdominale, que je laisse la valvule de Bauhin reprendre sa place en dernier dans l'abdomen. Deux crins de Florence rétrécissent l'orifice cutané.

On ramène rapidement dans son lit la malade, qui semble privée de connaissance, et l'on pratique une injection intra-veineuse de 20 centimètres cubes de sérum hypertonique chloruré.

Le résultat immédiat est excellent. Le pouls apparaît très net et la malade se déclare en très bon état.

Après six jours de suites apyrétiques et de fonctionnement intestinal, je croyais cette malade guérie, lorsque, le matin du septième jour, au cours d'un accès de toux, son prolapsus se reproduit ; elle veut le rentrer elle-même, et, faisant des efforts désordonnés, rompt la membrane péritonéale au niveau du collet.

Plusieurs heures après, je trouve une grande quantité d'anses grêles étalées sur le ventre, le prolapsus est réduit, des matières fécales ont coulé dans l'abdomen. Toilette rapide des anses, réintération, choc intense, mort le lendemain.

L'autopsie m'a permis de constater les points suivants :

1^o La malade avait succombé à une péritonite aiguë.

2^o La cause de l'occlusion était un cancer du côlon gauche en virole, sans adénopathie ; véritable squirrhe atrophiique, il siègeait sur une anse longue et mobile et il réalisait le type du cancer facilement et utilement opérable.

3^o Entre ce cancer et l'anus cæcal, les côlons descendant, transverse, ascendant et le cæcum étaient extrêmement dilatés, longs de 1 m. 20, larges de 12 à 15 centimètres. Ces intestins contenaient des matières dures, desséchées et blanchâtres, en stagnation depuis un temps très long.

L'anus cæcal n'avait donc pas vidangé le côlon : entre le cancer gauche et l'anus droit, un mégacôlon acquis rétro-structural s'était développé.

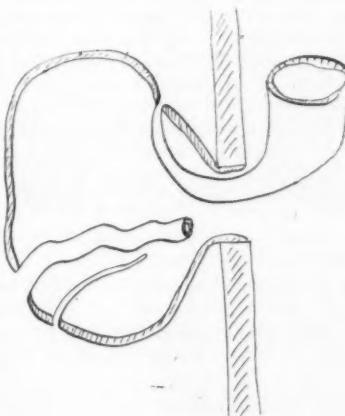
La pièce que je vous présente est schématiquement représentée par un dessin : d'après le mémoire de M. Guibé, elle serait le seul cas connu présentant une telle disposition. Je ne la crois pas si rare.

OBSERVATION II. — M. L..., soixante-seize ans, est opéré d'urgence, en juin 1930, pour occlusion intestinale : on pratique un anus cæcal dans le service de mon maître, M. le professeur Lenormant. Il est spécifié que la muqueuse a été ourlée à la peau, en plus du surjet péritonéal.

Guérison opératoire. En septembre 1930, le malade a maigrì, il tousse, il présente par l'anus cæcal un prolapsus moins gros qu'une tête d'adulte, très facilement réductible.

Le 7 octobre 1930, je l'opère, avec l'aide de mon collègue et ami, J. Gosset, sous rachi-anesthésie :

1^o Incision médiane sous-ombilicale. On reconnaît un cancer recto-sigmoidien



absolument fixe dans le pelvis; en amont de l'obstacle, l'intestin est très dilaté et bourré de matières dures. Fermeture de la paroi en deux places.

2^e Etablissement d'un anus iliaque gauche au-dessus de la lésion, par le procédé de la baguette de verre. Une collerette de points au fil de lin attache la sèreuse de l'intestin au péritoine pariétal.

3^e Fermeture intrapéritonéale de l'anus cœcal.

On dissèque rapidement une ellipse cutanée : quatre pinces de Museux ferment l'orifice de l'intestin.

On entre en péritoine libre en dedans de l'anus, à travers la gaine du muscle droit; on libère une tranche complète de paroi comprenant l'anus cœcal.

Le tout étant bien pédiculisé, on met un clamp sur le cœcum, on coupe l'implantation de la fistule en passant en territoire sain et l'on ferme l'intestin en trois plans de fil de lin.

La paroi abdominale est refermée par un plan de crins doubles qui ne comprennent pas la peau.

Suites opératoires très simples. Le malade n'a jamais atteint 38°. Au quatrième jour, l'anus gauche fonctionnait, car j'avais pris la précaution de le ponctionner après quarante-huit heures pour soulager les sutures du cœcum.

L'étranglement de l'intestin grêle dans un prolapsus du cœcum au niveau d'un anus contre nature a été traité dans un mémoire de M. Guibé (1).

Voici les observations qu'on connaît de cette complication, survenant au niveau d'un anus cœcal :

USTERI. — *Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, 1909 : Opération, réduction, gangrène du grêle et mort.

BODE. — *Beiträge zur klinischen Chirurgie*, 1911 (2) : Débridement, réduction, guérison opératoire.

DEMELIN. — Observation XLV de la thèse de Géraud (3) : Pas d'opération.

MAHAR. — Observation XXXI de Géraud: Etranglement, réduction, guérison.

SABATTIER. — *Mémoires de l'Académie royale de Chirurgie*, t. XV : Etranglement, réduction, guérison.

On connaît donc six cas de cette complication redoutable de l'anus cœcal.

Une thérapeutique chirurgicale a été appliquée dans cinq cas :

Une fois, on a fait une opération par voie endopéritonéale : il y avait des lésions irrémédiabes du grêle, on ne les a pas reconnues, et la malade est morte (Ustéri).

Les quatre autres fois, on a pratiqué (ce qui m'avait paru logique) un débridement extrapéritonéal de l'agent d'étranglement, avec instrument mousse.

En somme, on s'est inspiré des techniques des anciens herniotomistes qui prétendaient inciser l'anneau et non le collet.

Cette technique est aveugle, non réglée; elle ne rend pas compte des lésions du grêle. Je crois qu'il faut la mépriser théoriquement, mais y avoir recours quand on voit *précocelement* un tel accident.

(1) Guibé : *Revue de Chirurgie*, janvier et février 1916.

(2) BODE : *Beiträge zur klinischen Chirurgie*, juillet 1911, pp. 425, 432.

(3) GÉRAUD (H.) : Thèse de Paris, 1902.

Quant à la pathogénie de ces hédrocèles dans le prolapsus d'un anus cæcal, plusieurs faits méritent d'être signalés :

1° *L'affaiblissement de la paroi* : il est dû à ce que l'établissement d'un anus cæcal déhydrate un malade qu'une sténose intestinale cancéreuse contribue également à rendre cachectique,

2° *L'élargissement de l'orifice*. Signalons l'habitude qu'ont certains malades d'obturer l'orifice de l'anus cæcal avec des engins de leur invention : bouchons, tampons, ou réservoirs élastiques qui peuvent avoir l'effet d'une ventouse.

3° *La poussée interne des viscères*. Celle-ci reconnaît pour causes :

- a*) la toux, fréquemment observée chez ces malades ;
- b*) le mégacôlon rétro-strictural acquis.

Cette notion nous paraît d'une importance primordiale. On ne l'avait pas signalée, mais l'excellent article que notre maître P. Wilmoth a publié en 1926 (1) avait bien montré combien l'anus droit vidange mal les colons dans les sénoses de l'intestin terminal. Dans nos deux observations, nous avons constaté l'existence d'un mégacôlon rétro-strictural développé entre la sténose gauche et l'anus droit (Ustéri l'a constaté également).

Aucun artifice de technique opératoire ne peut empêcher le développement de ce mégacôlon : il naît du fait qu'un anus droit est une mauvaise opération palliative pour une sténose du côlon gauche.

Notre second malade n'a plus aucun trouble au niveau de son anus contre nature depuis que celui-ci siège à gauche, au pied de la sténose néoplasique.

Et ceci est conforme à ce que l'on sait du fonctionnement des dérivations intestinales.

Lorsqu'en 1914 la question fut exposée devant la Société de Chirurgie (2), la discussion mit en valeur la nécessité technique de réaliser la fistule intestinale en suturant très soigneusement la séreuse de l'intestin au péritoïne pariétal et la muqueuse à la peau (ce qui est loin d'être toujours possible).

Autrement dit, il faut obtenir un anneau péri-orifice épais. Cette discussion portait surtout sur la colostomie gauche.

Mais au niveau d'un anus cæcal établi pour sténose du côlon gauche, aucun artifice de technique ne saurait prévaloir d'une part contre la poussée interne du mégacôlon acquis, et d'autre part contre la déficience de la paroi; elles ont la même cause : une dérivation non adéquate à la sténose. Quelle que soit la technique suivie, on en arrive toujours à obtenir dans la paroi un orifice bordé par un anneau plus ou moins résistant.

Mais les causes de la hernie : déficience pariétale et poussée interne, subsistent, quelle que soit l'épaisseur de l'anneau, et la hernie peut quand même apparaître.

Il nous semble donc raisonnable de proposer les indications thérapeutiques suivantes :

I. Le traitement logique des complications de l'anus cæcal établi pour lésion siégeant à distance du cæcum est avant tout de placer l'anus au pied de la lésion sténosante. Puis on fermera l'anus cæcal.

(1) WILMOTH : *La Médecine*, 1926, p. 72.

(2) Société de Chirurgie de Paris, 1914, p. 265.

II. Si un prolapsus se complique d'une hédrocèle étranglée :

a) *Précocement*, il faut faire une réduction de la hernie par section extraperitoneale de l'anneau, si possible; ayant ainsi réduit la hernie, on se retrouvera dans le cas précédent : anus cæcal avec prolapsus sans étranglement.

b) *Tardivement*, si l'anse grêle étranglée se sphacèle (l'étranglement peut aussi gangrénérer le sac qui est le cæcum); la seule chance de salut est la résection de l'intestin gangréné; il faut alors faire la réduction et le rétablissement de l'anus *in situ*.

Cette opération logique nous semble d'une gravité effroyable.

KYSTE HYDATIQUE DU FOIE A MULTISACCULATION EXOGÈNE

par

Botreau-Roussel et Montagné

Les caractères anatomo-pathologiques de la forme complexe, multivésiculaire de l'échinococcose hydatique, ont été décrites par Devé dès 1905. Mais, récemment (1), à l'occasion d'observations extrêmement intéressantes, cet auteur a insisté sur l'intérêt d'une disposition particulière qu'il a décrite sous le nom de multisacculation corticale exogène. Peu de temps après la lecture du travail de Devé, les hasards de la clinique nous ont permis d'opérer un cas analogue.

OBSERVATION. — Algérien de vingt-sept ans, spahi. Le malade fait remonter le début de l'affection à neuf mois environ. Étant en bonne santé, il présente quelques troubles digestifs : diminution de l'appétit, vagues douleurs gastriques; mais ce qui le frappa davantage, ce fut l'apparition de douleurs sourdes dans l'hypocondre droit, accentuées par l'équitation.

Puis une tumeur apparut dans cette région. Un traitement à l'émétine fut alors institué, bien qu'aucune histoire de dysenterie ancienne ou récente puisse être relevée. Le résultat fut nul, et les signes s'aggravant, le spahi fut évacué sur le service de clinique chirurgical de l'hôpital Michel-Lévy, à Marseille, en février 1930.

L'examen fait à cette époque montre un homme de forte taille, musclé, mais amaigri, aux traits fatigués.

L'examen de l'abdomen montre une voûture manifeste soulevant et élargissant l'hypocondre droit, émergeant au-dessous du rebord chondro-costal et descendant à quatre travers de doigt au-dessous de ce bord, avec une largeur de cinq travers de doigt, le centre étant à peu près sur la ligne mamillaire. La palpation, aisément pratiquée sur le ventre souple et insensible, permet de percevoir au niveau de la voûture une tumeur grosse comme le poing, de surface régulière, de consistance résistante et tendue. Elle se déplace avec les mouvements respiratoires, et sa saillie semble faire corps avec la masse hépatique. La palpation légère est indolente, mais la palpation profonde réveille une douleur sourde.

La percussion montre que la matité hépatique se continue sans sonorité inter-

(1) F. Devé : « La multisacculation corticale exogène hydatique. » (*Annales d'Anatomie pathologique*, t. VII, n° 1, janvier 1930.)

médiaire avec la moitié tumorale. Le tracé hépatique, délimité par la percussion, montre un foie augmenté de volume dans l'ensemble, en dehors de la tumeur. Pas de frémissement hydatique.

L'évolution de la maladie est apyrétique.

L'examen des autres appareils ne révèle rien d'anormal. Examen des gîtes à kystes hydatiques négatif. Rate normale. Aucun signe gastrique actuellement. Appétit bon, digestions normales. Ni mélâna, ni hématémèses. N'a jamais vomi. Pas de dysenterie.

On pratique alors divers examens biologiques.

Wassermann négatif. La formule sanguine, pratiquée à plusieurs reprises,

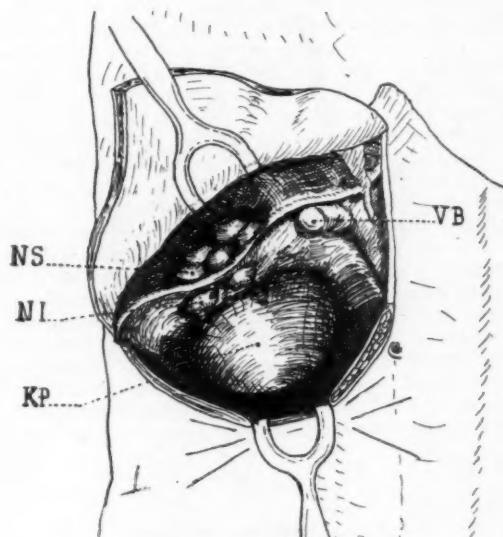


FIG. 1.

Le rebord chondro-costal est fortement relevé pour permettre de voir la face antéro-supérieure et la face antéro-inferieure du foie.

V. B., Vésicule biliaire ; — N. S., Nodosités de la face antéro-supérieure du foie ; — K. P., Poche kystique principale.

montre une polynucléose normale, mais une éosinophilie de 18 % en janvier, de 27 % en février, de 3 % en mars. La réaction de Weinberg est négative. La réaction de Casoni est positive faiblement. L'examen des selles ne permet pas de déceler la présence de kystes amibiens. Examen des urines, chimique et bactériologique sans résultat.

L'examen radiologique du tube digestif ne montre qu'une légère ptose gastrique, avec transit pyloro-duodénal normal. L'examen radioscopique du foie montre que le bord inférieur de cet organe présente une convexité correspondant à la tumeur.

Le diagnostic est posé de kyste hydatique de la face inférieure du foie.

Intervention le 6 mars 1930. Opérateur : Botreau-Roussel. Aide : Montagné. Anesthésie rachidienne entre D VIII et D IX. Laparotomie médiane sus-ombilicale, sur le côté droit de laquelle on branche une incision transversale. Périitone libre. Le foie se présente aussitôt avec l'aspect suivant. La partie visible de la face antéro-supérieure est bosselée de nodosités hémisphériques, grosses comme des noisettes, de couleur blanc grisâtre, s'avancant jusqu'au bord antérieur; elles sont toutes à droite de l'encoche vésiculaire, et leur situation apparaît sur le dessin fait au cours de l'opération par un assistant.

L'aspect de ces nodosités est si caractéristique, que quelqu'un fait remarquer

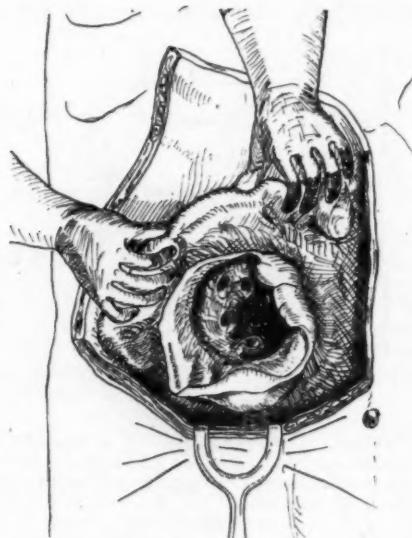


FIG. 2.

Le foie est fortement relevé de façon à exposer la face inférieure.

Le kyste principal a été ouvert largement après avoir été vidé des vésicules-filles dont il était bourré. On aperçoit dans la profondeur les orifices qui menaient dans les diverticules, et d'où le tube de l'aspirateur a extrait de nombreuses vésicules-filles.

qu'il s'agit vraisemblablement d'un foie néoplasique. A la face inférieure du foie, un peu en arrière du bord antérieur, on voit encore deux nodosités semblables, puis, plus en arrière, une grosse masse qui bombe en arrière des deux nodosités, et qui est arrondie, tendue, légèrement fluctuante à la palpation appuyée. On la ponctionne avec une grosse aiguille et on aspire à la seringue. On ne peut retirer que 1 ou 2 centimètres cubes de liquide clair, eau de roche. Une incision est faite alors au bistouri dans la membrane tendue, et des vésicules-filles hydatiques, grosses comme des pois, font issue. On introduit alors par la brèche la grosse canule de l'aspirateur et on vide une poche kystique du volume du poing, littéralement bourrée de vésicules-filles, dont les plus grosses n'atteignent pas le volume d'une noisette. Quand la poche principale est vidée, on aperçoit dans la profondeur des orifices. On y introduit le tube de l'aspira-

agné.
abilité
Péri-
sible
osses
anté-
tion
quer

teur, et on constate que certains conduisent dans la direction des bosselures de la face antéro-supérieure ; l'aspiration extrait des vésicules-filles de chacun des diverticules ; les nodosités correspondantes s'affaissent. Quand tout est vidé, on badigeonne au formol l'épaisse paroi tomenteuse et recouverte d'un enduit blanc verdâtre du kyste principal ; on introduit temporairement des mèches formolées dans les diverticules.

Marsupialisation de la poche principale à la paroi. Suites opératoires simples. Le malade sort après cicatrisation complète au début d'avril.

L'intérêt de cette observation nous paraît résider dans le fait que nous retrouvons dans ce cas la plupart des caractéristiques de la multisacculation exogène (Devé).

Le kyste principal ne contenait que des vésicules-filles, aussi la ponction faite au cours de l'opération n'a donné que très peu de liquide, l'aiguille ne pouvant atteindre qu'une vésicule.

La paroi kystique principale était épaisse, irrégulièrement plissée, recouverte d'un enduit blanc verdâtre et d'un aspect tout différent de celui de la paroi interne d'une « vessie parasitaire » univésiculaire.

Le kyste communiquait nettement avec les diverticules, eux-mêmes bourrés de vésicules-filles, libres, sphéroïdales, semblables à celles de la poche principale. La multisacculation semble s'être faite de la profondeur vers la surface du foie, mais il existait des diverticules dans la profondeur qui étaient encore totalement intra-hépatiques, d'après la direction prise par l'aspirateur introduit dans leur cavité.

Au point de vue clinique, on ne put déceler les nodosités qui se trouvaient sur la face antéro-supérieure du foie, protégées contre les investigations de la palpation par le rebord chondro-costal ; c'est ce fait qui nous évita de tomber dans le doute qu'eût apporté la notion d'une tumeur irrégulière et bosselée du foie. Par contre, à l'ouverture de l'abdomen, la vue des lésions aurait produit de l'incertitude et fait penser à un cancer nodulaire, si la lecture récente de l'article de Devé ne nous avait permis d'identifier tout de suite cette forme intéressante d'échinococcosse hépatique.

ORIGINE ANTIBRACHIALE DES DEUXIÈME ET TROISIÈME LOMBRICIAUX

par

Paul Dambrin

Nous avons relevé sur le bras droit d'un homme de quatre-vingt-quatre ans le cas suivant :

1^o Le tendon du fléchisseur commun profond correspondant à l'index est indépendant des autres tendons du même muscle. Il forme une masse charnue distincte qui constitue le muscle fléchisseur propre de l'index décrit par Weber, Wood, Testut, etc...

2^o Les lombricaux sont disposés de la façon suivante : le premier et le quatrième lombrical sont normaux, le deuxième présente une insertion inférieure normale, mais son insertion supérieure est tout à fait différente de la règle. En effet, ses fibres charnues se prolongent vers le haut par un tendon grêle de

2 mm. 5 de diamètre, qui se porte vers le segment supérieur de l'avant-bras en cheminant entre le fléchisseur propre de l'index et les autres tendons fléchisseurs profonds. Au niveau du tiers supérieur de l'avant-bras, ce tendon donne naissance à un corps musculaire qui finit par se confondre avec la masse charnue du fléchisseur de l'index.

Le troisième lombrical se dédouble dans sa moitié supérieure en deux parties; l'une, l'externe, s'insère par une languette tendino-aponévrotique sur le tendon anormal déjà décrit, en passant au-dessous du tendon du fléchisseur commun profond destiné au médius, l'autre partie s'insère comme normalement sur le tendon du fléchisseur profond du quatrième.

L'aire du triangle compris entre le ventre du deuxième lombrical et le chef externe du troisième est occupée par une lame aponévrotique tendue entre ces deux parties musculaires et ne dépassant pas en bas le milieu de la main.

L'existence d'un faisceau antibrachial pour un muscle lombrical a déjà été signalée dans quelques cas :

Macalister (1872) a disséqué un premier lombrical surnuméraire qui émanait de la face externe du fléchisseur superficiel près de l'apophyse coronoïde du cubitus. Bellini (1892) a mis à nu un premier lombrical surnuméraire en tout semblable au premier lombrical et qui venait du segment antibrachial du fléchisseur profond et allait s'attacher au bord supérieur de la première phalange. Wood (1868) a rencontré une bandelette musculaire qui provenait du corps du fléchisseur profond des doigts, près de son insertion coronoïdienne, et se divisait dans la paume de la main en deux faisceaux, dont le plus superficiel allait rejoindre le premier lombrical bien conformé, et le plus profond le tendon du fléchisseur sublime avant son entrée dans la gouttière phalangienne. Ledouble a observé ce vice de conformation dans un cas.

Enfin plusieurs auteurs ont signalé d'un ou des deux côtés le renforcement du premier lombrical normal par un tendon provenant soit du fléchisseur propre du pouce, soit du tendon du fléchisseur superficiel.

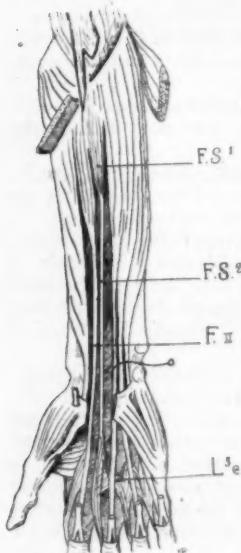
Origine antibrachiale des deuxième et troisième lombraux.

F.S.¹, faisceau antibrachial du deuxième lombrical, partie charnue.
F.S.², faisceau antibrachial du deuxième lombrical, partie tendineuse.

L^{3e}, chef externe du troisième lombrical.
F.II, fléchisseur propre de l'index.

On voit qu'aucune de ces observations ne présente une anomalie aussi développée que la nôtre. Nous ajoutons que le même sujet présentait encore du même côté la bifurcation de l'axillaire en radiale et cubitale au niveau du creux de l'aisselle et du côté gauche une arcade palmaire superficielle formée par l'artère du nerf médian et la cubito-palmaire.

(Laboratoire d'Anatomie de la Faculté de Médecine de Toulouse.)



II. — ÉLECTIONS

Sont nommés à l'unanimité des membres présents :

Membres correspondants :

MM. Alvaro Rodrigues,	présenté par MM. Rouvière et Gérard-Marchant.
G. Brites,	Rouvière et Huguenin.
Huard,	Botreau-Roussel et Huguenin.
Montagné,	Botreau-Roussel et Huguenin.
Souza Pereira,	Rouvière et Gérard-Marchant.

Membres titulaires :

MM. Guillemin (André),	présenté par MM. Leroux et Grandclaude.
Kaufmann,	Huguenin et Gérard-Marchant.
Laux,	Rouvière et Huguenin.
Padovani,	Hovelacque et Delarue.
Vermès,	Roussy et Leroux.
Waitz,	Huguenin et Delarue.

TABLE DES MATIÈRES (TOME VII)

I. — MÉMOIRES ORIGINAUX

BAUMANN (JEAN)	La région de passage de la loge postérieure de la jambe à la plante du pied	201
BERCEANO (DAN)	(Voir DELBET.)	
BERGER (LOUIS) et VALLÉE (ARTHUR)	Les rhabdomyomes congénitaux du cœur	797
BERNARD (RAYMOND), FRUCHAUD (HENRI) et RIVERON	Etude anatomo-chirurgicale de la première côte	813
BEZANÇON (FERNAND) et DELARUE (JACQUES)	Les formes histologiques des nodules miliaires des poumons	249
BONNET (L.) et BULLIARD (H.)	La cancérisation des polypes	1039
BRATIANO (SERBAN) et LLOMBART (ANTOINE)	Nouvelles recherches sur l'histophysiologie du système réticulo-endothéial	69
BULLIARD (H.)	(Voir BONNET.)	
CROUZON (O.)	(Voir REGNAULT.)	
DECHAUME (J.)	(Voir MARTIN.)	
DELARUE (JACQUES)	(Voir BEZANÇON.)	
DELARUE (JACQUES)	(Voir HUGUENIN.)	
DELBET (PIERRE) et BERCEANO (DAN). DÉVÉ (F.)	Le diacrisocyte	909
FOULON (PAUL)	La multisacculation corticale exogène hydatique	1
FRANSSEN (RENÉ)	(Voir LEVEUF.)	
FRUCHAUD (HENRI)	Un pseudo-oophoroma de l'ovaire, métastase d'un cancer intestinal	1053
HUARD (P.), MONTAGNÉ (M.) et PALES (L.)	(Voir BERNARD.)	
HUGUENIN (RENÉ) et DELARUE (JACQUES)	L'artère fessière (indications anatomo-chirurgicales)	919
IMBERT (LÉON)	Essai pathogénique sur la tuberculose miliaire des poumons	415
LAUX (GEORGES)	Recherches histologiques sur l'évolution de la greffe osseuse	291
	Les actions dynamiques des muscles et des ligaments sur l'architecture des os	401

LEVEUF (JACQUES) et FOULON (PAUL).	Le spina-bifida « kystique ». Formes dont l'aire médullaire est revêtue de tissu fibreux et d'épiderme	31
LEVEUF (JACQUES) et FOULON (PAUL).	Le spina-bifida « kystique ». Formes dont l'aire médullaire est à nu (myélonéningocèle de Recklinghausen)	529
LLOMBART (ANTOINE)	(Voir BRATIANO.)	
LORIN (H.)	Contribution à l'étude anatomo-chirurgicale de la circulation artérielle des côlons transverse et gauche et du grand épiploon	577
MARINESCO (G.)	Recherches sur la structure normale et pathologique de la microglie....	153
MARTIN (JOSEPH-F.), DECHAUME (J.) et MORIN (G.)	Cellules satellites et névrogli.....	555
MONTAGNÉ (M.)	(Voir HUARD.)	
MORIN (G.)	(Voir MARTIN.)	
NICOD (J.-L.)	Les nécroses de la rate dans les néphrites chroniques urémiques....	1029
PALES (L.)	(Voir HUARD.)	
PAVIE (P.)	Adénomes purs de la glande mammaire	449
PÉTRIDIS (PAVLOS)	La splénomégalie égyptienne	637
REGNAULT (F.) et CROUZON (O.)	Les hypertélorismes	571
RIVERON	(Voir BERNARD.)	
SOROUR (M.-F.)	Rôle de la cellule polynucléaire à granulations éosinophiles dans l'association de la bilharziose à la tuberculose	439
VALLÉE (ARTHUR)	(Voir BERGER.)	
ZAND (NATHALIE)	La microglie et les histiocytes	565

II. — RECUEIL DE FAITS

BUZZI (A.) et LASCANO GONZALEZ (J.-M.)	Cholécystite chronique avec adénome	943
CID (JOSÉ-M.)	(Voir ZÉNO.)	
DESSAINT (J.-J.)	Considérations embryologiques à propos d'une anomalie de la veine cave supérieure	673
DISS (A.)	Le rhabdomyome granulo-cellulaire de la langue	1071
DURANTE (G.)	(Voir RUDAUX.)	
LASCANO GONZALEZ (J.-M.)	(Voir BUZZI.)	
NÉCHAT OMER	Contribution à l'étude histopathologique de la thrombo-angéite oblitérante juvénile	317
RUDAUX et DURANTE (G.)	Septicémie mycosique à prédominance cérébrale	843
WASSERFALLÉN (M.)	Pseudo-lipome de la surrénale	211
ZÉNO (ANTONIO) et CID (JOSÉ-M.)	Hémangio-endothéliome de la rate ..	583

III. — REVUES CRITIQUES

31	CAILLIAU (F.)	Les formes anatomiques de la maladie de Recklinghausen	1077
529	GRYNFELTT (E.)	Histogénèse de la trame collagène	949
	NANTA (A.)	Les septicémies mycosiques	689

IV. — QUESTION D'ACTUALITÉ

577	BOURGEOIS (PIERRE)	La névrogolie et la microglie d'après les rapports de MM. G. Roussy, J. Lhermitte et Ch. Oberling (de Paris) et Del Rio Hortega (de Madrid)	853
-----	------------------------------	---	-----

V. — SOCIÉTÉ ANATOMIQUE DE PARIS

(100^e Année)

Séance du 9 Janvier 1930

149	HUGUENIN (RENÉ), FOULON (PAUL) et ALBOT (GUY)	Les difficultés du diagnostic des scléroses pulmonaires tuberculeuses et syphilitiques	108
337	KHANOLKAR (VASANT)	Un cas de lymphogranulomatose atypique	125
71	KHANOLKAR (VASANT)	Paragangliome carotidien	129
ra-	ARDOIN (G.)	Etude de deux cas de tumeurs du maxillaire inférieur	130
39	ALBOT (GUY) et MICHAUX (LÉON)	Linite plastique latente de l'estomac avec acanthosis nigricans, métastases lymphatiques et ganglionnaires rétropancréatiques. Pathogénie complexe d'une métastase ovarienne de Krukenberg	139
65	PARTURIER (G.) et DILLENSEGER (R.)	Les changements de situation de la vésicule biliaire dans les positions debout et couchée	147
3	NICOLES CO (JEAN)	Un nouveau colorant pour les recherches des lymphatiques	150
3	MONTPELLIER (J.)	Un cas de dégénérescence fibro-kystique du tissu conjonctif para-articulaire guéri par un traitement anti-luétique	151

Séance du 6 Février 1930

	DESMAREST et LEMOYNE (JACQUES)	Cancer de l'utérus et de la cloison recto-vaginale avec métastase hépatique chez une femme portant un pessaire depuis trente ans	232
--	--	--	-----

RUDAUX et DURANTE	233
PADOVANI (P.) et DUPOUR (A.)	234
VIUILLIÈME (JEAN)	236
RAZEMON (P.)	238
RICARD (A.)	241
DELARUE (JACQUES) et FOULON (PAUL)	243
Remarques sur un cas de tuberculose miliaire chez un nourrisson	

Séance du 6 Mars 1930

Liste des membres au 1 ^{er} Janvier 1930	327
Assemblée générale :	
Rapport du secrétaire général	338
Rapport du trésorier	338
Modification des statuts	339
Election du bureau et du conseil d'administration	341
MARINESCO (G.)	341
Quelques données nouvelles sur la neuronophagie	
SICARD (ANDRÉ) et PAVIE (PAUL)	349
Lymphadénome bilatéral du testicule au cours d'une lymphadémie généralisée	
SICARD (ANDRÉ)	352
Anomalie de terminaison du muscle petit pectoral, sa signification	
FUNCK-BRENTANO (P.)	355
Trois cas d'absence congénitale du ligament rond de la tête fémorale	
D'ALLAINES, FUNCK-BRENTANO (P.) et PAVIE	
PETRIGNANI (ROGER)	357
Epithélioma colloïde du sein survenu dix-huit mois après l'ablation d'un adénome à stroma mucicarminophile	
PETRIGNANI (ROGER)	360
Lymphogranulomatose maligne primitive du sein	
PETRIGNANI (ROGER)	365
Volvulus du testicule	
HUGUENIN (RENÉ) et ALBOT (GUY)	367
CATEULA (JAIME)	369
HAMANT (A.), CORNIL (L.) et MOSINGER (A.)	371
Tuberculose épидidymo-testiculaire massive suraigüe	
Scérose nodulaire du poumon	
Note sur les lymphatiques du vagin	
LAFAILLE (ANDRÉ) et PAVIE (PAUL)	
LACOMME et ABOULKER (PIERRE)	
PIRES DE LIMA (J.-A.)	372
LAUX et CABANAC	373
Sarcome fibroblastique de la cuisse développé sur une cicatrice opératoire	
Un cas d'épididymite sporotrichosique	
Malformation congénitale du duodénum, sténose et imperméabilité complète de la deuxième portion	
Dysmorphie des oreilles	
Note sur l'anatomie du nerf laryngé supérieur	

233	DULISCOUET et MONDOR.....	379
234	COBAU (AMEDEO).....	383
236	COBAU (AMEDEO).....	386
238	PIRES DE LIMA (J.-A.).....	388
241	TAVARÈS (AMANDIO).....	390
243	TAVARÈS (AMANDIO), TEIXEIRA LOPES et FONSECA E CASTRO.....	392

Séance du 3 Avril 1930

327	ROUVIÈRE (H.)	Quelques observations sur le cloisonnement de l'oreille primitive et sur le mode d'oblitération du trou de Botal	478
338	SAINTE-PIERRE	Mycosis fongoïde à forme tumorale d'emblée chez une fillette de quatre ans	485
339	ORTS LLORCA (FRANCISCO).....	Lymphatiques de la conjonctive	487
341	HUGUENIN (RENÉ) et ALBOT (GUY).....	La réaction giganto-cellulaire dans les endocardites malignes subaiguës	490
341	HUGUENIN (RENÉ) et ALBOT (GUY).....	Lésions inflammatoires nodulaires du tissu graisseux dans le rhumatisme et la tuberculose.....	497
349	AMAN-JEAN (FRANÇOIS)	Fibromyome du ligament rond.....	502
352	VERGÉ-BRIAN (FRANCIS).....	Note sur les lymphatiques cutanés du membre inférieur.....	503
355	NICOLESKO (JEAN)	Sur les lymphatiques du rein.....	503
357	MONTPELLIER et ÉZÉS.....	Un cas d'hypoplasie congénitale de l'intestin grêle et du côlon.....	509
60	TAVARÈS (AMANDIO).....	Sur le contenu d'un tératome kystique de l'ovaire.....	512
65	MONTEIRO (HERNANI).....	Un cas de vago-sympathique cervical chez l'homme.....	518
67	FEINBERG (P.).....	Faisceau accessoire de la chair carrée de Sylvius.....	523
69	HUGUENIN (RENÉ) et DELARUE (JACQUES)	Etude de granulies cancéreuses.....	524

Séance du 8 Mai 1930

72	HUGUENIN (RENÉ), ALBOT (GUY) et FOULON (PAUL).....	Myocardite intestinale nodulaire et myocardite parenchymateuse pseudo-gommaire au cours d'un rhumatisme cardiaque prolongé...	606
73	LAUBRY (CH.), HUGUENIN (RENÉ), CASTÉRAN (ROBERT) et ALBOT (GUY).....	Aortite chronique et myocardite pseudo-gommaire d'origine vraisemblablement rhumatismale	614
8	SAINT-PIERRE (L.)	Angiome caverneux musculaire circonscrit du muscle trapèze.....	624

SAINTE-PIERRE (L.)	Pseudarthrose congénitale de la clavicule droite.....	625
LAUX (GEORGES)	Rapports de la moelle et de ses enveloppes avec les parois osseuses du canal rachidien.....	629
BUENOIR (PAUL).....	Un cas d'absence congénitale totale du pérone gauche.....	631
GALLAND (MARCEL)	Syphilis du tibia diaphysaire et bulbaire	631

Séance du 5 Juin 1930

RUDAUX et DURANTE.....	Mycose (?) sanguine à prédominance méningée	728
FRUCHAUD, BUSSET (FRITZ) et MÉRANDE	Epithélioma primitif latent du rein révélé par une métastase fémorale.	729
BERNARD, LEROUX (R.) et GRAND-CLAUDE	Tumeur à type plasmocytaire du maxillaire supérieur.....	732
MORICE, LEROUX (R.) et GRAND-CLAUDE	Epithélioma malpighien de l'ovaire.	732
HUGUENIN (RENÉ) et BOUILLIÉ (MAURICE)	Hypertrophie congénitale du col vésical	733
WELTI (H.).....	Fibromes multiples partiellement nécrotiques. Interprétation pathogénique du phénomène du glaçon....	736
BAUMANN (J.).....	Un cas de duplicité de l'aorte.....	738
BUENOIR (PAUL)	Fracture du bord axillaire de l'omoplate chez un enfant de huit ans,	740
BUENOIR (PAUL)	Fracture de l'extrémité acromiale de la clavicule.....	741
DARPEUILLE	Observation et radiographie d'une luxation dorsale métacarpo-phalangienne de l'index droit	742
DARPEUILLE	Kyste latéro-rotulien externe	742
DARPEUILLE	Tumeur congénitale du raphé anoscrotal	743
SICARD (ANDRÉ)	Ectrodactylie du pied gauche.....	744
LE ROUX (R.) et DIAMANT-BERGER... .	A propos de la maladie de Dupuytren	745
LE ROUX (R.) et DIAMANT-BERGER... .	Tumeur pédiculée du creux de l'aiselle aux dépens du tissu mammaire	746
VALLOIS (H.-V.)	Tumeur mixte du testicule, en voie de dégénérescence maligne ayant donné lieu à un hématome spontané du scrotum	747
RAMOND (FÉLIX) et SOULÈS (F.)....	Nouvelles preuves de la non-dualité du prémaxillaire chez l'homme ..	748
RAMOND (FÉLIX) et SOULÈS (F.)....	La métaplasie gastrique.....	753
RAMOND (FÉLIX) et SOULÈS (F.)....	La cellule hématoformative de la gastrite chronique	761
MASSELIN (J.-N.)	La cellule étroite gastrique	763
	Recherches sur la structure et la biologie des glandes odorantes du mouton	766

625	CORNIL (L.) et RAILEANU.....	Etude histologique d'un cas de névrite hypertrophique (type Roussy-Cornil)	777
629	DECHAUME (J.), GREYSEL (J.) et DOUILLET (M.).....	Sur les lésions encéphaliques consécutives à la ligature uni-latérale de la jugulaire interne	777
631	BOTREAU-ROUSSEL et HUARD (P.)...	Calcification du nucélus pulposus d'un disque intervertébral	782
631	LUIS DE PINA	Les faisceaux épineux du muscle grand complexus	783
631	LUIS DE PINA	Observations sur l'insertion inférieure du muscle sartorius chez les Portugais	789
728	Elections	794	
<i>Séance du 3 Juillet 1930</i>			
729	VERGÉ-BRIAN (FRANCIS)	A propos des ganglions du pli du coude	882
732	MARCHAND (L.)	Tumeur du septum lucidum syndrome pseudo-bulbaire	882
732	MOUCHET (ALAIN)	Torsion de l'ovaire droit dans une hernie inguinale simulant un étranglement intestinal	885
733	LAURET (G.) et PETRIGNANI (R.)....	Epididymite chronique inflammatoire de nature indéterminée. Remarques sur le diagnostic histologique des epididymites sporotrichosiques	886
736	FÈVRE (MARCEL)	Méタstase vertébrale d'une tumeur maligne du rein chez un enfant de deux ans	891
738	HILLEMAND (P.) et MÉZARD (J.)	Un cas de lymphosarcome du rectum	892
741	CROUZON et REGNAULT (FÉLIX).....	Atrophie du gros intestin à la suite d'étranglement herniaire chronique chez une femme de quatre-vingt-onze ans	894
742	REGNAULT (FÉLIX)	Sur un crâne scaphocéphale annulaire du nouveau-né sans synostose	896
743	AUGIER (M.).....	Circulation capillaire artérielle rénale et son importance physiologique chez l'homme	897
44	HAMMER (E.) et HAZEWINKEL (H.-E.)..	Un cas d'arénicie totale	901
45	CATEULA (JAIME)	Nouvelle note sur les lymphatiques du vagin	903
46	BOTREAU-ROUSSEL et HUARD (P.)....	Un cas d'anomalie de l'artère tibiale antérieure rendant impossible l'amputation de la jambe par lambeau latéral externe	904
47	LACOMME et M ^{me} FAYOT.....	Un cas d'hydronéphrose congénitale chez le nouveau-né.....	907
<i>Séance du 6 Novembre 1930</i>			
48	LEROUX (L.) et VERMES (E.).....	Sur un cas de limite plastique	998
49	MOULONGUET et PAVIE.....	Un cas d'ossification dans un goitre (A propos de la communication de M. Le Bourgo)	999

BUSSER (FRITZ)	Deux nouveaux cas de carcinoides : l'un de l'appendice, l'autre de l'intestin grêle associé à la tuberculose	1000
KAUPMANN (ROBERT)	Pathogénie des abcès froids du thorax	1002
HOVELACQUE (A.) et SOURDIN (A.)	Les artères des vésicules séminales	1003
PAODOVANI (P.) et VUILLIÈME (J.)	Etude d'un cas d'embolie mortelle	1008
CONTIADÈS (XENOPHON-J.)	Luxation ancienne en dedans du cinquième orteil avec double néar-throse	1011
PIRÈS DE LIMA (J.-A.)	Plis surnuméraires de flexion aux doigts	1013
TAVARÈS (AMANDIO)	Hystérorhénix spontané et malformation congénitale	1015
ALVARO RODRIGUES et SOUSA PEREIRA	Sur les gros troncs lymphatiques de la base du cou	1019

Séance du 4 Décembre 1930

AGHARD (CH.), BARIÉTY (M.), CO-DOUNIS (A.) et DESBUQUOIS (G.)	Forme associée de néphrose lipoidique (néphrite, néphrose et amylose). Etude clinique, humorale et anato-mopathologique	1108
ROUVIÈRE (H.)	De la possibilité d'une circulation lymphatique rétrograde en amont des ganglions du pédicule pulmo-naire atteints d'adénite	1109
LEROUX, HUGUENIN, M ^{me} LIBERSON et VERMÈS	Hépatite chronique, ascite et lésions pulmonaires associées. Difficultés d'un diagnostic correct	1111
RAVINA (A.), DELARUE (J.) et DOUADY (D.)	Sur la structure des brides pariéto-pulmonaires de la collapsothérapie intrapleurale	1121
FRANÇOIS-DAINVILLE et CERNEA (A.)	Rupture spontanée du cœur. Athérome de la coronaire antérieure d'origine syphilitique vraisemblable	1129
HUGUENIN (R.) et DELARUE (J.)	A propos de l'évolution vers la struc-ture folliculaire des foyers tuber-culeux dans les tissus en patho-logie humaine	1132
GRAFFIN et MASSON	Observation d'un cas de monstre cyclo-céphalien	1135
KAUPMANN (ROBERT)	Prolapsus du cæcum à travers un anus iliaque droit. Hédrocèle. Etrangle-ment de l'intestin grêle	1136
BOTREAU-ROUSSEL et MONTAGNÉ	Kyste hydatique du foie et multisac-culation exogène	1140
DAMBRIN (PAUL)	Origine antibrachiale des deuxième et troisième lombriques	1143
Elections		1145

TABLE ALPHABÉTIQUE DES AUTEURS

1011
1013
1015
019
108
09
11
21
29
2
5
6
0
3
5
1000
1002
1003
1008

*Les chiffres en caractères gras indiquent les Mémoires originaux,
les Recueils de Faits, les Revues générales, les Questions d'Actualité
et les Communications à la Société Anatomique de Paris.*

A

ABELL (J.), 870.
ABOULKER (PIERRE), **375**.
ACHARD (CH.), **1108**.
ADAMOWICZ (W.), 592.
ALBOT (GUY), **108**, **139**, **369**, **490**, **497**,
 606, **614**.
ALESSANDRI (R.), 466.
ALLAINES (D'), **357**.
ALLAN, 878.
ALTARA (J.), 989.
ALVARO RODRIGUES, **1019**.
AMAN-JEAN (FRANÇOIS), **502**.
AMERLINCK, 990.
AMORMINO, 224.
ANDRÉA (D'), 589.
ANDRÉ, 97.
ANDREWS (E.), 986.
ANGELELLI, 981.
ARDOIN (G.), **130**.
ARLOTTA, 981.
ARNDT (H.-J.), 593.
ASCHOFF, 794.
AUGIER (M.), **897**.
AUNOY (D'), 713.

B

BARDELLI (PLINIO-C.), 598.
BARIÉTY (M.), **1108**, 1109.
BARKER, 472.
BARONI, 88.
BAUMANN (JEAN), **201**.
BAUMGARTNER (C.-J.), 873.
BAYON (H.-P.), 602, 603.
BENSAUDE (R.), 726.
BENASSI, 722.
BERCEANO (DAN), **909**.
BERGER (LOUIS), **797**.
BERNARD, **732**, **813**.
BERNHEIM (B.-M.), 218.
BERNSTEN (AAGE), 103.

BEZANÇON (FERNAND), **249**.
BIRT (Ed.), 716.
BITHY (F.-A.), 984.
BLOODGOOD (J.-C.), 988.
BONNEAU (RAYMOND), 724.
BONNET (L.), **1038**.
BOTREAU-ROUSSEL, **782**, **904**, **1140**.
BOUILLÉ (MAURICE), **733**, 795.
BOUIN (P.), 104.
BOURGEOIS (PIERRE), **853**.
BOWER (J.-O.), 872.
BOYD, 461.
BRANDBERG (RUDOLF), 226.
BRANDT (M.), 871.
BRATIANO (SERBAN), **69**.
BRAULT, 1108.
BRITES (G.), 1145.
BROWER (GEORGE-E.), 95.
BRUNN, 470.
BUCKLEY (RICHARD-C.), 98.
BUERGER (LÉO), 101.
BUFALINI, 721.
BUPNOIR (PAUL), **631**, **740**, **741**, **794**.
BULLIARD (H.), **1038**.
BURG (E.), 1093, 1100.
BURHAUS (E.-C.), 463.
BURKE, 725, 1099.
BUSER (FRITZ), **729**, **1000**.
BUZZI (A.), **943**.
BYKOWA (O.), 228.

C

CABANAC, **378**.
CAILLIAU, 129, 352, 364, 486, **1077**.
CAIN (ANDRÉ), 726.
CAMPAGNA (M.), 87.
CAMPBELL (M.-F.), 979.
CAPON, 474.
CARPENTIER (E.), 877.
CASSAET, 100.
CASTÉRAN (ROBERT), **614**.
CASTRO (FONSECA E.), **392**.

CARRERA (JAIME), **371**, 795, **903**.
 CECARELLI, 603.
 CERNEA (A.), **1129**.
 CHAMPY, 359, 728.
 CHARTERIS, 991.
 CHAUSSINAUD (R.), 715.
 CHIANELLO, 1106.
 CHIRON, 222.
 CID (JOSÉ-M.), **583**.
 CIMINATI, 876.
 CLUTE, 460, 462.
 COBAY (AMEDEO), **383**, **386**, 795.
 CODOUNIS (A.), **1108**.
 COGNIAUX, 875.
 COHRS (PAUL), 475.
 COLAS-PELLETIER (MARCEL), 985.
 COLE, 464, 722.
 COLLE, 93.
 COLLER, 466.
 CONTIADÈS (XÉNOPHON-J.), **1011**.
 CORÉAN (P.), 715.
 CORNIL [L.], 352, **372**, 777.
 COSSET, 100.
 COUNSELLER (V.-SH.), 872.
 GREYSEL (J.), **777**, 795.
 CROLL, 465.
 CROUZON (O.), **571**, **894**.

D

DAMBRIN (PAUL), **1143**.
 DAMON, 93.
 DARPEUILLE, **742**, **743**, **744**, **794**.
 DASSEL (A.), 870.
 DAVID (V.-C.), 718, 720.
 DAVIDSON (M.), 473.
 DECHAUME (J.), **555**, **777**.
 DELARUE, 124, **243**, **249**, **415**, **524**,
1121, **1132**.
 DELATER, 476.
 DELBET (PIERRE), **909**.
 DELITALA, 98.
 DERYL HART, 994.
 DESBUQUOIS (G.), **1108**.
 DESMAREST, **232**.
 DESSAINT (J.-J.), **673**.
 DEUTCH, 91.
 DÉVÉ (F.), **1**.
 DEW (H.), 977.
 DIAMANT-BERGER, **746**, **747**.
 DILLENEGER (R.), **147**.
 DISS (A.), **1071**.
 DOGLIOTTI, 469.
 DOLFINI, 981.
 DOUADY (D.), **1121**.
 DOUBROW, 1110, 1134.
 DOUGLASS (M.), 1097, 1100.
 DOUILLET (M.), **777**.

DOWNES, 600.
 DRAGANESCO, 92.
 DUPOUR (A.), **234**, 794, 795.
 DULISCOUET, **379**.
 DUNN, 601.
 DURANTE, **233**, **728**, 729, 732, **843**.
 DYAS, 717.

E

EAVES, 465.
 EDELMANN (H.), 994.
 EISENBERG, 716.
 ENDERS (W.), 863.
 EZES, **509**.

F

FALLAS (R.), 1104.
 FAYOT (M^{me}), **907**.
 FEINBERG (P.), **523**.
 FÈVRE (MARCEL), **891**.
 FISCHBACK, 864.
 FISCHER (HENRI), 89.
 FLOTHOW (P.-G.), 993.
 FOLLIASSON (A.), 994.
 FONTAN, 100.
 FOULON (PAUL), **31**, **108**, **243**, 364,
529, **606**.
 FRANCESCHINI, 219.
 FRANÇOIS-DAINVILLE (E.), **1129**.
 FRASER (J.), 992.
 FRANSSEN (RENÉ), **1053**.
 FRUCHAUD, **729**, **813**.
 FUNCK-BRENTANO (P.), **355**, **357**, 795.

G

GAETANO (L. DE), 101.
 GALLAND (MARCEL), **631**.
 GALLI, 713, 795.
 GARCIN, 868.
 GARGANO, 94, 217.
 GAUGLER (J.), 99.
 GEIST (S.-H.), 1095.
 GIBB, 878.
 GIORDANENGIO, 469.
 GIORDANO, 988.
 GLAS (R.), 1100.
 GOLDBERG, 590.
 GOODPASTURE, 593, 602.
 GOORMAGHTIGH, 990.
 GOTTESMAN (J.), 987.
 GOTTSCHALES (A.), 715.
 GRAFFIN, **1135**.
 GRANDCLAUDE, 137, **732**.
 GRAVES, 1093.
 GREENE (E.-I.), 871.
 GREILING (E.), 593.

GRUENBAUM (F.-T.), 230.
GRYNFELTT (E.), 949.
GUERICH (H.), 867.
GUILLEMIN, 795, 1145.

H

HAAN (J. DE), 863.
HALPERIN (D.), 225.
HAMANT (A.), 372.
HAMMER (E.), 901.
HAMMERSCHMIDT (J.), 591.
HAMMET, 600.
HARRIS (R.-I.), 97.
HAUSER (G.), 87.
HAZEWINKEL (H.-E.), 901.
HEGLER (C.), 601.
HEIDEMAN, 722.
HELLWIG (A.), 465.
HENDERSON (MELVIN-S.), 95.
HENNER (PAULA), 723.
HERXHEIMER (G.), 877.
HIGGINS, 472, 977.
HILLEMAN (P.), 892.
HIRSCH, 589.
HOEKSTRA (K.-A.), 863.
HÖPPLI (R.), 597.
HOFFMANN (RUD.), 869.
HOROWITZ, 726.
HOUCKE, 225.
HOUSE, 593.
HOVELACQUE (A.), 1003.
HUARD (P.), 782, 904, 919, 1145.
HUDSON, 594.
HUEPER, 230, 1099.
HUGUENIN (RENÉ), 108, 369, 373, 415,
490, 497, 524, 606, 614, 614, 733,
1111, 1132.
HURST, 719.
HÜTT (ALICE), 983.

I

IMBERT (LÉON), 291.
ISTAMANOWA (T.), 87.
INGLEBY (HELEN), 992.
IZARD (G.), 880.

J

JEANNIN, 221.
JEGOROFF (B.-A.), 723.
JERMAN (W.-J.), 1098.
JERSON (P.-N.), 220.
JUDD (H.), 871.

KAMPMEIER (O.-F.), 986.
KAUFMANN 1002, 1136, 1145.
KETTLE, 720.
KHANOLKAR (VASANT), 125, 129.
KIEFFER (H.), 471.
KING (E.-S.-J.), 1105.
KLEMPERER (P.), 223.
KLISSUROV (A.), 984.
KLIWANSKAJA-KROLL, 461.
KRYLOFF (E.), 223.
KUROSAWA, 982.

L

LAGOMME, 375, 907.
LAFAILLE (ANDRÉ), 373.
LARSON, 592.
LASCANO GONZALEZ (J.-M.), 943.
LAUBRY (CH.), 614.
LAURET (G.), 886.
LAUX, 378, 401, 629, 1145.
LAWRENCE, 863.
LEE (B.-J.), 993.
LEECH, 460.
LEHMANN (J.), 589.
LEMOYNE (JACQUES), 232.
LEITMANN (G.), 867.
LENHARTZ (H.), 867.
LENKHEIT (W.), 88.
LENTHAL CHEATLE, 990.
LEREDER (M.), 227.
LEROUX, 359, 364, 732, 746, 747, 998,
1111.
LEVEUF (JACQUES), 31, 529.
LIBERSON (M^{me}), 1111.
LIGHT, 590.
LLOMBART (ANTOINE), 69.
LEEFFLER (L.), 865.
LEPER, 868.
LOGAN, 878.
LOPES (TEIXEIRA), 392.
LORIN (H.), 577.
LUCHSINGER Y CENTENO (J.), 985.
LUIS DE PINA, 783, 789, 795.
LUTEMBACHER, 878.

M

MAAS (E.), 599.
MAC FARLAND (J.), 989.
MAC JUNKIN, 591.
MAC MAHON, 470, 865, 866.
MADDOCK, 865.
MALLORY, 866.
MANOUELIAN (J.), 596.
MARCHAND (L.), 882.

MARINESCO (G.), 92, 153, 341.
 MARTIN (JOSEPH-F.), 555.
 MARTIN (W.), 96.
 MARTLAND, 716.
 MARTZLOFF (K.-H.), 1098.
 MASSELIN (J.-N.), 766.
 MASSON, 1135.
 MATZDORFF (F.), 468, 474.
 MAXWELL, 589.
 MÉRAND, 729.
 METTIER, 864.
 MEYER, 978, 1094, 1102.
 MÉZARD (J.), 892.
 MICHHAUX (LÉON), 139.
 MICHELSON, 597.
 MILGRAM, 461.
 MIROLI, 721.
 MOENCH (G.-L.), 1096, 1105.
 MONDON, 379.
 MONTAGNÉ (M.), 919, 1140, 1145.
 MONTEIRO (HERNANI), 518.
 MONTPELLIER, 151, 509.
 MORICE, 732.
 MORIN, 555, 795.
 MORITZ (A.-R.), 1100.
 MORPURGO (EMILIO), 467.
 MORTON (CH.-B.), 714.
 MOSINGER, 372, 795.
 MOSSER (W.-B.), 462.
 MOUCHET, 736, 885.
 MOULONGUET (P.), 999.

N

NANTA (A.), 689.
 NECHAT OMER, 317.
 NEUHANS (C.), 596.
 NEUMANN (O.), 1101.
 NICOD (J.-L.), 1029.
 NICOLESCO (JEAN), 150, 503.
 NOËL, 1094.
 NOVAK, 226.
 NYKA (VALENTIN), 795.

O

OBERLING, 138, 614, 728, 1108, 1120.
 OCHSENHIRT (N.-C.), 725.
 OPPENHEIMER, 227.
 ORSOS (F.), 869.
 ORTS LLORCA (FRANCISCO), 487.

P

PACK, 990.
 PACKARD, 90.
 PADOVANI (P.), 234, 1008, 1145.
 PALES (L.), 919.

PARTURIER (G.), 147.
 PAVIE (PAUL), 349, 357, 373, 449, 999.
 PEARL, 470.
 PECCO, 93.
 PELLANDA, 1094.
 PEMBERTON (J. DE J.), 89.
 PERLA, 91.
 PERMAN (EINAR), 464.
 PERRO (YVES), 89.
 PETIT DE LA VILLEON, 994.
 PETRIDIS (PAVLOS), 637.
 PETRIGNANI (ROGER), 360, 363, 367, 886.
 PETTINARI, 459.
 PIÉCHAUD, 795.
 PIQUET, 795.
 PIRES DE LIMA (J.-A.), 377, 388, 1013.
 POLACCO, 713.
 POLLOSSON, 599.
 POWER, 878.
 PULFORD (SCHUYLER), 592.

R

RABIN (COLEMAN-B.), 473.
 RABINOVITCH, 460.
 RAILEANU, 777, 795.
 RALLO, 218.
 RAMOND (FÉLIX), 753, 761, 763.
 RAVINA (A.), 1121.
 RAZEMON (P.), 238.
 READ, 1099, 1103.
 REGNAULT (F.), 571, 894, 896.
 RÉQUET, 89.
 RICARD (A.), 241.
 RIGANO IRRERA, 976.
 RIKL (A.), 100.
 RIVERON, 813.
 ROBERTSON, 878.
 RODRIGUEZ (ALVARO), 1145.
 ROLNICK (H.-C.), 979.
 ROSENBUSCH (H.), 868.
 ROSENTHAL, 227.
 ROSKIN (G.-O.), 230.
 ROSSINI (RINO), 598.
 ROSSLE (R.), 1101.
 ROTTER (W.), 467.
 ROUSSY (G.), 105, 138, 728.
 ROUVIÈRE (H.), 478, 1109.
 RUDAUX, 233, 728, 843.

S

SACHS (L.), 218.
 SAINT (J.-H.), 89.
 SAINT-PIERRE, 485, 624, 625, 795.

449,

SAPHIR (OTTO), 91.
 SAPHIR (WILHELM), 978.
 SCHIL (L.), 102.
 SCHLACHTO, 984.
 SCHOLL, 980.
 SCHWARTZ (A.), 102.
 SEARGY, 990.
 SEEMANN (G.), 229.
 SELIGMAN, 91, 471.
 SHORE (B.-R.), 96.
 SICARD (ANDRÉ), **349, 352, 745.**
 SINGER, 717.
 SMETANA (H.), 595.
 SMITH, 460, 462, 1093.
 SOBOTTA, 996.
 SOROUR (M.-F.), **439.**
 SOULÈS (F.), **753, 761, 763.**
 SOUDIN (A.), **1003.**
 SOUZA PEREIRA, **1019**, 1145.
 STÉARNS, 461.
 STEWART, 719.
 STOLZ (J.), 715.
 STUBENBORD (J.-G.), 993.
 SYSSOJEW (TH.), 468.

T

TAKEO OIYE, 975.
 TAVARÉS (AMANDIO), **390, 392, 512, 1015.**
 TESAURO, 1103.
 THIBAudeau (A.), 604, 725, 1099.
 TORRACA, 221.
 TRAUT (H.-F.), 1095.
 TULIÉ, 89.

V

VALLÉE (ARTHUR), **797.**
 VALLOIS (H.-V.), **748.**
 VANNUCCI, 219.

VERBRUGGE (JEAN), 980.
 VERGÉ-BRIAN (FRANCIS), **503, 795, 882.**
 VERMÈS (E.), **998, 1111**, 1145.
 VINELLI BAPTISTA (BENJAMIN), 795.
 VINTICI, 980.
 VOIGT (W.), 468, 984.
 VUILLIÈME (JEAN), **236, 1008.**

W

WAHLGREN (F.), 464.
 WAIL (S.-S.), 92, 723.
 WAITZ, 1145.
 WALLART (J.), 1101.
 WARWICK (M.), 718.
 WASSERFALLEN (M.), **211.**
 WAY, 590.
 WECHSLER, 90.
 WELLBROCK, 717.
 WELLER, 975.
 WELT (SARAH), 227.
 WELTI, **736.**
 WESTON HURST (E.), 473.
 WILDER, 878.
 WINKLIMAN (M.), 982.
 WINTEMBERGER (O.), 983.
 WOHLWILL (Fr.), 601.
 WOLBSTEIN (M.), 473.
 WOLFER (J.-A.), 724, 874.
 WOMACK, 464.
 WOODRUFF, 602.
 WRIGHT, 228.

Z

ZAND (NATHALIE), **565, 995.**
 ZECKWER (ISOLDE-T.), 467.
 ZEMANSKY (P.), 987.
 ZENO (ARTENIO), **583.**
 ZWEMER, 470.

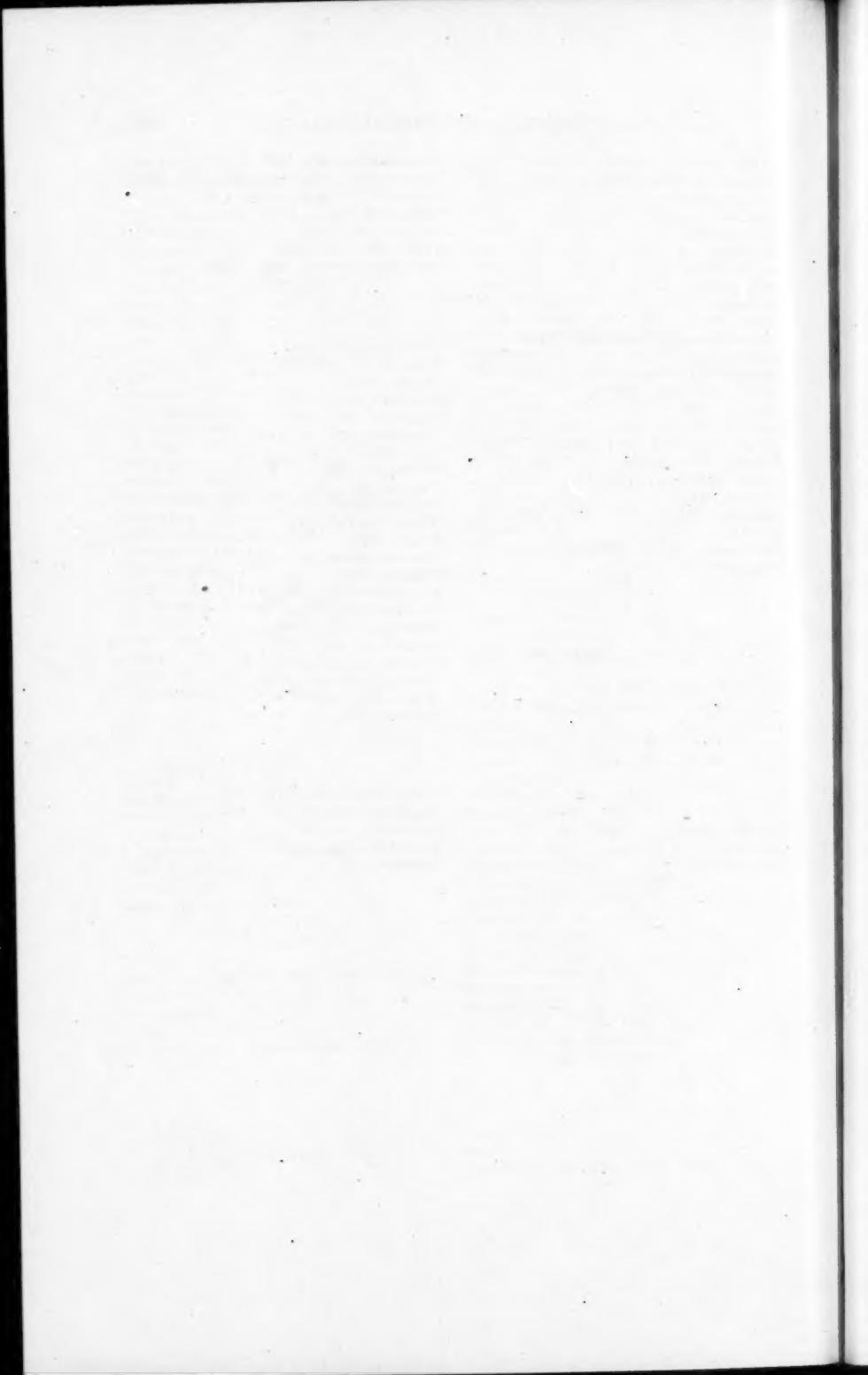


TABLE ANALYTIQUE ET ALPHABÉTIQUE

*Les chiffres en caractères gras indiquent les Mémoires originaux,
les Recueils de Faits, les Revues générales et les Communications
à la Société Anatomique de Paris.*

A

Abcès froids du thorax [Pathogénie des]	1002
Abdomen (Ulcération amibiennne de la paroi abdominale après appendicetomie suivie de drainage)	722
Acanthosis nigricans [Linité plastique latente de l'estomac avec]	139
Acide lactique [Formation d'] dans les tissus tumoraux	600
Adéno-carcinome primitif de l'épididyme	980
Adénite. Voy. PÉDICULÉ PULMONAIRE.	
Adéno - fibromes et fibro-adénomes mammaires	989
— para-mammaire	990
Adénome et cancer du corps thyroïde	466
— (Maladie d'Addison par dystrophie des surrénales avec régénération adénomateuse)	471
— purs de la glande mammaire	449
— du sein. Productions de formations adénomateuses mammaires par des injections prolongées de folliculine	990
— tubulaire testiculaire de l'ovostestis	1101
— Voy. VÉSICULE BILIAIRE.	
Adénomyomes [Histogenèse des]	1096
Adénopathie et cancer	599
Adrénaline [Sur le contenu en] des capsules surrénales dans le shock traumatique expérimental	469
— Voy. INTOXICATION.	
Affections toxi-tuberculeuses hépatoliénales	595
Agranulocytose et syndrome agranulocyttaire	230
Aisselle [Tumeur pédiculée du creux	
de l'] aux dépens du tissu mammaire	746
Alcoolisme aigu [Les altérations dégénératives de l'épithélium séminifère dans l'] et de leurs rapports avec la blastophorie	975
Alimentation iodée [Influence d'une] et thyroïdiennne sur la glande thyroïde. Etude expérimentale	462
Amylose des vésicules séminales	982
Anatomie descriptive de l'homme [Atlas d']	996
Andréioblastome de l'ovaire [Formes tubulaires et solides de l'] ; leurs relations avec le virilisme	1102
Anémie pernicieuse [Modifications structurales du foie dans l']	864
Anévrismes de l'aorte abdominale	89
— des artères coronaires	90
— artéioveineux congénitaux	89
— Voy. Foie.	
Angiomes et les traumatismes [Contribution à l'étude des rapports entre les]	97
— caverneux musculaire circonscrit du muscle trapèze	624
Anomalies de l'artère cubitale et du muscle cubital antérieur	236
— de la veine cave supérieure [Considérations embryologiques à propos d'une]	673
Aorte [Un cas de duplicité de l']	738
— abdominale. Voy. ANÉVRISME.	
— Voy. INTIMA AORTIQUE.	
Aortite chronique et myocardite pseudo-gommaire d'origine vraisemblablement rhumatismale	614
— syphilitique [Atteinte des artères de moyen calibre associée à l'].	91
Aplasie congénitale des ovaires	1101
Apoplexie bilatérale des capsules	

surrénales	470
Appendice [Etude critique des tumeurs épithéliales de l'].....	725
— <i>Voy. CARCINOÏDE.</i>	
Arénic totale	901
Artères (Altérations artérielles consécutives à l'intoxication adrénergique)	94
— (Lésions artérielles des extrémités)	95
— (Ruptures artérielles spontanées secondaires après sympathectomie péri-artérielle)	93
— coronaires [Anévrisme des]	90
— cubitale [Anomalies de l'] et du muscle cubital antérieur	236
— fessière (Indications anatomo-chirurgicales)	919
— de l'homme [Présence et distribution des éléments musculaires à direction longitudinale dans la tunique interne des]	88
— hypogastrique [Effets de la sympathectomie de l'] sur les organes génitaux de la femme	1106
— iliaque externe avec volumineux hématome obturant [Lésions de l'].....	241
— de moyen calibre [Atteinte des] associée à l'apertio syphilitique. 91	
— poplitée [Division anormale de l'].....	89
— après la sympathectomie [Recherches expérimentales et observations histologiques sur les]	93
— tibiale antérieure [Anomalie de l'] rendant impossible l'amputation de la jambe par lambeau latéral externe	904
— des vésicules séminales	1003
— <i>Voy. ANÉVRISMES ARTÉRIO-VEINEUX.</i>	
— <i>Voy. CIRCULATION ARTÉRIELLE.</i>	
— <i>Voy. LIGATURE.</i>	
Artérites juvéniles. <i>Voy. THROMBO-ANGÉITE OBLITÉRANTE JUVÉNILE.</i>	
B	
Bassin osseux [Sur la structure et sur la morphologie du]	386
Bilharziose à la tuberculose [Rôle de la cellule polynucléaire à granulations éosinophiles dans l'association de la]	439
Blastomycose [La] (Etude anatomique et bactériologique)	597
Blastophthorie. <i>Voy. EPITHÉLIUM SÉMINIFÈRE.</i>	
Brachial. (Origine antibrachiale des deuxième et troisième lombriques)	1143
Brides pariéto-pulmonaires [Sur la structure des] de la collapsothérapie intrapleurale	1121
C	
Cœcum [Prolapsus du] à travers un anus iliaque droit. Hédrocèle. Etranglement de l'intestin grêle	1136
Calcification de la glande surrénale	471
— du nucléus pulposus d'un disque intervertébral	782
Canal déférent [Recherches expérimentales sur la chirurgie du]	981
— rachidien [Rapports de la moelle et de ses enveloppes avec les parois osseuses du]	629
— thoracique [L'inflammation purulente du]	223
Cancer [Le]	105
— (Constatations intéressantes faites à l'autopsie de sujets traités par les rayons X)	604
— au contact d'un cysticercus fasciolaris chez une souris injectée avec un extrait de cancer	603
— (Etude des granulies cancéreuses)	
— des îlots de Langerhans du pancréas avec hyperinsulinémie et hypoglycémie	878
— [pseudo] de l'estomac	718
— et adénome du corps thyroïde. Etude de leurs rapports dans 90 épithéliomas thyroïdiens	466
— et adénopathie	599
— du col utérin	1098
— — — [Influence de la structure histologique sur le pronostic dans le]	1099
— — — Relations entre les aspects histologiques et les résultats de la radiothérapie	1099
— du corps utérin (Lésions malignes et métaplasie)	1099
— coliques et rectaux [Signification des cellules caliciformes dans les]	725
— de l'estomac [Analyse de 176 autopsies de]	718
— gastrique au début	717
— mélanique du foie ; contribution à la pathologie des cellules de Kupffer	871

Cancer intestinal [Un pseudo-oöphroma de l'ovaire, métastase d'un] 1053	
— chez les nègres primitifs [Etude du] 599	
— primitif du foie [La genèse du] 868	
— — — [Production ou sécrétion biliaire dans des métastases de] 869	
— — — [Structure et histogénése du] 869	
— gélatineux de la prostate 984	
— du sein [Eléments de pronostic favorable dans le] 993	
— — chez l'homme 994	
— — — [Un index clinique de malignité du] 993	
— de la surrénale chez le chien [Contribution à la casuistique des] 475	
— primitif bilatéral du testicule. 977	
— de l'utérus et de la cloison rectovaginale avec métastase hépatique chez une femme portant un pessaire depuis trente ans. 232	
Cancérisation des polytes 1039	
Capillaires (Circulation). Voy. REIN .	
Capsules surrenales . Voy. SURRENALES .	
Carcinome de la queue du pancréas [Stéatocarcose du tissu adipeux sous-cutané et de la moelle osseuse provoquée par des métastases d'un]. 601	
Carcinoïdes (deux cas), l'un de l'appendice, l'autre de l'intestin grêle, associé à la tuberculose. 1000	
Carotide . Voy. PARAGANGLIOME .	
Cavernome du cordon spermatique. 981	
Cellules . (Essai d'interprétation de la prolifération maligne basée sur le chimisme de la division cellulaire). 600	
— caliciformes [Signification des] dans les cancers coliques et rectaux. 725	
— chromaffines de la médullaire surrenale [Tumeur à] 473	
— endothéliales dans les infections septiques [Le rôle des] 591	
— étroite gastrique 763	
— géantes [Inclusions conjonctives incrustées de sels de fer à l'intérieur de] 589	
— — (Réaction giganto-cellulaire dans les endocardites malignes subaiguës) 490	
— hématoformative de la gastrite chronique 761	
Cellules plasmatisques dans les granulomes 592	
— polynucléaire [Rôle de la] à granulations éosinophiles dans l'association de la bilharziase à la tuberculose 439	
— satellites et névrogolie 555	
Cerveau . (Septicémie mycosique à prédominance cérébrale) 843	
Chair carree de Sylvius [Faisceau accessoire de la] 523	
Chloroforme . Voy. INTOXICATION CHLOROFORMIQUE .	
Cholécystectomie [Fistule biliaire du canal cystique après] 874	
Cholécystite chronique avec adénomie de la vésicule biliaire. 943	
Cholédoque (Kyste cholédocien). 871	
Chorio-épithéliome ovarien avec torsion du pédicule chez une enfant de onze ans 1103	
Cicatrice abdominale . Voy. ENDOMETRIOME .	
Circulation artérielle des colons transverse et gauche et du grand épiploon [Etude anatomo-chirurgicale de la] 577	
— collatérale [Note sur la] dans les affections vasculaires des membres inférieurs 218	
Cirrhoses . Voy. FOIE .	
Clavicule [Fracture de l'extrémité acromiale de la] 741	
— droite [Pseudarthrose congénitale de la] 625	
Cloison recto-vaginale [Cancer de l'utérus et de la] avec métastase hépatique chez une femme portant un pessaire depuis trente ans. 232	
Cloisonnement de l'oreillelette primitive [Quelques observations sur le] et sur le mode d'oblitération du trou de Botal 478	
Coccidiose (Granulome coccidiosique). 592	
Cœur [Les rhabdomyomes congénitaux du] 797	
— (Rupture spontanée). Athérome de la coronaire antérieure d'origine syphilitique vraisemblable 1129	
— Voy. RHUMATISME CARDIAQUE .	
Col utérin . Voy. UTÉRUS .	
— de la vessie . Voy. VESSIE .	
Collagène . Voy. TRAME COLLAGÈNE .	
Collapsothérapie intrapleurale [Sur la structure des brides pariéto-pulmonaires de la] 1121	
Colon [Hypoplasie congénitale de l'int	

testin grêle et du]	509
Côlon transverse et gauche. Voy. CIRCULATION ARTÉRIELLE.	
— Voy. CANCERS.	
Colonne vertébrale. (Métastase vertébrale d'une tumeur maligne du rein chez un enfant de deux ans). 891	
Colorant [Nouveau] pour les recherches de lymphatiques.....	150
Conjonctive [Lymphatiques de la]	
.....	487
Contracture ischémique	220
Cordon spermatique [Premier cas de cavernome du]	981
Corne utérine [Endométriomètes de la].	
.....	1097
Coronarite et artérites du pancréas.	
Troubles de la conduction et diabète	878
Corps thyroïde. Voy. THYROÏDES.	
Côte. [Etude anatomo-chirurgicale de la première]	813
Cou. (Un cas de vago-sympathique cervical chez l'homme).....	518
— [Sur les gros troncs lymphatiques de la base du].....	1019
Coude [A propos des ganglions du pli du]	882
Crâne scaphocéphale annulaire de nouveau-né sans synostose..	896
Crétinisme nerveux avec examen histologique des viscères	465
Cuisse [Sarcome fibroblastique de la] développé sur une cicatrice opératoire	372
Culture des bacilles tuberculeux à l'autopsie	596
Cyto-stéatonécrose mammaire. 987	
 D	
Déciduale [Etude de la réaction utérine et tubaire au cours de la grossesse tubaire	1100
Dégénérescence fibro-kystique du tissu conjonctif para-articulaire ... 151	
Dents. (Les processus inflammatoires et tumoraux péridentaires)....	476
Diabète [Coronarite et artérites du pancréas. Troubles de la conduction et]	878
— sucré [Etude de 147 autopsies de].....	878
Diacrisocyte [<i>Le</i>]	909
Doigts [Plis surnuméraires de flexion aux]	1013
Duodénum [Malformation congénitale du]. Sténose et imperméabilité com-	
plète de la deuxième portion. 375	
Duodénum [Transformation maligne d'un ulcère chronique du] ..	720
Dysmorphie des oreilles	377
 E	
Echinococose alvéolaire du foie [Sixième cas français et probablement artésien d'].....	868
Ectrodactylie du pied gauche. 744	
Embolie graisseuse [Sur l']	219
— mortelle [Etude d'un cas d']. 1003	
Encéphale. Voy. LÉSIONS ENCÉPHALIQUES.	
Endartérite oblitérante généralisée de nature inconnue	91
Endocardite lente [Lésions histologiques de l']	87
— malignes subaiguës [La réaction giganto-cellulaire dans les] ..	490
Endomètre humain adulte [Cultures <i>in vitro</i> de l']	1095
Endométriomètes [Association d'] et de tumeurs ovariennes	1104
— dans une cicatrice abdominale consécutive à une opération césarienne.	
.....	1098
— de la corne utérine	1097
Endothéliome. Voy. HÉMANGIO-ENDOTHÉLIOME.	
— Voy. HÉMO-ANGIO-ENDOTHÉLIOME.	
Epicarde [Kystes de l'] et du péri-cardie	88
— [Les taches mélaniques de l']. 468	
Epiderme au cours des épithéliomas [Envahissement de l']	601
Epididyme [Adéno-carcinome primitif de l']	980
Epididymite [Pathogénie de l']..	979
— chronique inflammatoire de nature indéterminée. Remarques sur le diagnostic histologique des épидidymites sporotrichosiques.....	886
— colibacillaires [Les]	980
— non tuberculeuse [Anatomie pathologique des]	979
— sporotrichosique [Un cas d']. 373	
Epiploon [Grand]. Voy. CIRCULATION ARTÉRIELLE.	
Epithéliomas [Envahissement de l'épiderme au cours des]	601
— colloïde du sein survenu dix-huit mois après l'ablation d'un adénome à stroma mucicarminophile..	357
— contagieux des oiseaux [Le pouvoir infectant des inclusions de l'].	
.....	602

Epithélioma primitif latent du rein révélé par une métastase fémorale	729
— malpighien de l'ovaire	732
— du sein [Mode de développement particulier dans un].....	992
Epithélium séminifère [Des altérations dégénératives de l'] dans l'alcoolisme aigu et dans leurs rapports possibles avec la blastophtorie.	975
Erysipèle de l'estomac	716
Estomac [Analyse de 176 autopsies de cancer de l'].....	718
— (Cancer gastrique au début).	717
— (La cellule étroite gastrique).	763
— [Contribution à l'étude de l'étiologie de l'ulcère de la grande courbure de l'].....	720
— [Erysipèle de l'].....	716
— [Linte plastique latente de l'] avec acanthosis nigricans	139
— (La métaplasie gastrique).....	753
— (Physiopathologie gastrique expérimentale et ses rapports avec le système nerveux)	713
— [Pseudo-cancer de l']	718
— biloculaire organique avec sténose pylorique congénitale	715
— Voy. GASTRITE CHRONIQUE .	
— Voy. SYPHILIS GASTRIQUE .	
— Voy. ULCÈRES GASTRO-DUODÉNAUX .	
Etranglement temporaire d'une anse intestinale [Recherches expérimentales sur les effets de l'].....	722
— herniaire chronique chez une femme de quatre-vingt-onze ans. [Atrophie du gros intestin à la suite d'].....	894
F	
Faisceau accessoire de la chaire carrée de Sylvius	523
— épineux du muscle grand complexus	783
Fémur . Voy. TÊTE FÉMORALE .	
Fibro-adénomes et adéno-fibromes mammaires	989
Fibromatose [Neuro] gravidique.	1100
Fibromes multiples partiellement nécrotiques. Interprétation pathogénique du phénomène du glaçon.	736
Fibromome du ligament rond..	502
Fibrosarcome de la thyroïde ...	467
Fièvre jaune expérimentale chez le <i>Macacus rhesus</i> [L'anatomie pathologique de la]	594
Fistule biliaire du canal cystique après cholédocystectomie	874
Foie [Sixième cas français et probablement artésien d'echinococcosis alvéolaire du].....	868
— [Cirrhose expérimentale du].....	867
— [— par rétention].....	866
— [— — expérimentale]..	865
— [Etude sur le]. La nécrose du foie dans l'intoxication chloroformique.	
— [— morphologique de la régénération du] après hépatectomie partielle	864
— [Formation de gommes et d'un anévrisme dans le] d'un syphilitique en période secondaire...	867
— [La genèse du cancer primitif du]	868
— [Sur un hémangio-endothéliome du] avec métastases	870
— [Hypernéphrome primitif du].	870
— [Importance de la biopsie du bord inférieur du]	863
— [Kyste hydatique du] à multisacculation exogène.....	1140
— [Modifications structurales du] dans l'anémie pernicieuse...	864
— [Multisacculation corticale exogène hydatique du]	1
— [Production ou excrétion biliaire dans des métastases du cancer primitif du]	869
— [Recherches touchant l'origine et la signification de l'appareil kupfferien du]	863
— [Sarcome mélanique du]; contribution à la pathologie des cellules de Kupffer.	871
— [Structure et histogénése du cancer primitif du]	869
— Voy. HÉPATITE CHRONIQUE .	
Fracture du bord axillaire de l'omoplate	740
— de l'extrémité acromiale de la clavicule	741
Front (Tumeur congénitale de la région frontale)	388
G	
Gaines vasculaires [Importance des] dans l'établissement du processus variqueux	217
Gangrène juvénile	96
Gastrite chronique [Cellule hémoformative de la]	761
— exogène aiguë [Recherches expérimentales sur les stades initiaux de la]	715

Glaçon. Voy. PHÉNOMÈNE DU GLAÇON.	
Glande mammaire.	
— odorantes du mouton [Recherches sur la structure et la biologie des].	766
— à sécrétion interne [Critère biologique pour la pratique et la réussite des greffes de].	459
— thyroïdes aberrantes	460
— chez le cobaye [Effets de l'absorption d'iode de potassium sur l'activité proliférative de la].	460
— [Influence d'une alimentation iodée et thyroïdienne sur la]. Etude expérimentale	462
— Voy. SEIN.	
Goître [Un cas d'ossification dans un]	999
— exophthalmique [Modifications morphologiques du] après usage de solution de Lugol	465
Gommes. Voy. FOIE.	
Graisses. Voy. EMBOLE GRAISSEUSE.	
Granulies cancéreuses [Etude de].	524
Granulomes [Les cellules plasmatisques dans les]	592
— coccidiosique	592
— lipophagique du sein chez un homme	988
Greffes de glandes à sécrétion interne [Critère biologique pour la pratique et la réussite des].	459
— osseuse [Recherches histologiques sur l'évolution de la]	291
Grossesse tubaire [Etude de la réaction déciduale utérine et tubaire au cours de la].	1100
Gynécomastie [À propos de la].	984
H	
Hémangio-endothéliome du foie avec métastases	870
— de la rate	583
Hémangiome malin primitif de la rate avec multiples métastases hépatiques	228
Hématome obturant [Lésions de l'artère iliaque externe avec volumineux]	241
Hématopoïèse dans la surrénales [Recherches expérimentales sur l'].	468
Hémo-angio-endothéliome [Sur quelques variétés d']	98
Hémosidérose splénique du type peu habituel	225
Hépatite chronique , ascite et lésions pulmonaires associées. Difficultés d'un diagnostic correct	1111
Hidrocystome [Dégénérescence simulée d'un névus pigmentaire par coexistence d'un]	390
Histiocytes [La microglie et les].	565
Histologie [Eléments d']	104
Hydronephrose congénitale chez le nouveau-né	907
Hypernephrome primitif du foie	870
Hypertélorismes [Les]	571
Hypoplasie congénitale de l'intestin grêle et du côlon	509
Hystérorhétis spontanée et malformation congénitale	1015
I	
Ilots de Langerhans. Voy. PANCRÉAS.	
Inclusions conjonctives incrustées de sels de fer à l'intérieur de cellules géantes	589
Index droit [Luxation dorsale métacarpo-phalangienne de l']	742
Infection [Le pouvoir infectant des inclusions de l'épithélioma contagieux des oiseaux]	602
— à distance [Réactions du corps thyroïde au cours des]	464
— septiques [Le rôle des cellules endothéliales dans les]	591
Inflammation purulente du canal thoracique	223
Insuline chez l'animal [L'intoxication phosphorée et l'action de l']	593
Iode. Voy. ALIMENTATION IODÉE.	
Intestin [Atrophie du gros] à la suite d'étranglement herniaire chronique chez une femme de quatre-vingt-onze ans	894
— [Hypertrophie et hyperplasie de la tunique musculaire de l'] en amont des segments sténosés	721
— [Léiomyome de l']	724
— [A propos des lésions intestinales d'origine syphilitique]	723
— [Un pseudo-oophoroma de l'ovaire, métastase d'un cancer de l']	1053
— (Recherches expérimentales sur les effets de l'étranglement temporaire d'une anse intestinale)	722
— [Rétrécissement congénital de l']	723
— grêle et du côlon [Hypoplasie congénitale de l']	509
— — [Léiomyome malin de l']	724
— — Voy. CARCINOÏDE.	

Intima aortique [Lésions de l'] dans les infections rhumatismales..	91
Intoxication adrénaliniq ue [Altéra- tions artérielles consécutives à l'].	94
— chloroformique [La nécrose du foie dans l']	865
— phosphorée et action de l'insuline chez l'animal	593
Ischémie. Voy. CONTRACTION.	

J

Jambe. Voy. LOGE POSTÉRIEURE DE LA JAMBE.	
Jugulaire interne [Sur les lésions encéphaliques consécutives à la ligature unilatérale de la]....	777

K

Krauosis vulvare	1093
Kyste cholédocien	871
Kystes de l'épicarde et du péricarde	88
— hydatique du foie (Multisacculation corticale exogène hydatique) 1	1140
— — — à multisacculation exogène.	
— hydro-adénoïde au niveau de la vulve	1093
— latéro-rotulien externe	742
— de l'ouraque fistulisés à l'ombilic.	234
— non parasitaires de la rate [Con- tribution à l'étude des].....	226
— — — — [Les grands].....	226
— veineux congénital du médiastin.	97
— Voy. SPINA-BIFIDA.	

L

Langue [Le rhabdomyome granulo- cellulaire de la]	1071
Léiomyomes de l'intestin	724
— malins de l'intestin grêle....	724
Lésions anatomiques anormales [Un cas de maladie d'Addison avec].	472
— anatomo-pathologiques dans vingt- huit cas de maladie d'Addison.	472
— encéphaliques consécutives à la ligature unilatérale de la jugulaire interne	777
— histopathologiques après surren- alectomie chez le chat.....	470
— inflammatoires nodulaires du tissu grasseux dans le rhumatisme et la	

tuberculose	497
Leucémie à micro-myéloblastes, avec proliférations tumorales.....	229
— myéloïde [Sur un cas de]....	379
Ligaments [Actions dynamiques des muscles et des] sur l'architecture des os	401
— rond [Fibromyome du]	502
— — de la tête fémorale [Trois cas d'absence congénitale du]	355
Ligature d'une artère [La] repré- sente-t-elle un fait irréparable ?....	221
Linite plastique [Sur un cas de].	998
— — latente de l'estomac avec acan- thosis nigricans	139
Lipomes et myolipomes de l'utérus.	1100
— congénital de la veine fémorale.	99
Loge postérieure de la jambe à la plante du pied [La région de pas- sage de la].....	201
Lombrical. Voy. MUSCLE LOMBRICAL.	
Luxation dorsale métacarpo-phalan- gienne de l'index droit	742
— traumatique du tendon extenseur — Voy. ORTEIL.	
du médius	238
Lymphatiques [De la possibilité d'une circulation] rétrograde en amont des ganglions du pédicule pulmonaire atteints d'adénite	1109
— [Nouveau colorant pour les recher- ches de]	150
— de la base du cou [Sur les gros troncs]	1019
— de la conjonctive	487
— cutanés du membre inférieur .	503
— du rein	503
— du vagin	903
— — [Note sur les]	371
Lymphadénie généralisée [Lymphadé- nome bilatéral du testicule au cours d'une]	349
Lymphadénome bilatéral du testicule au cours d'une lymphadénie géné- ralisée	349
Lymphogranulomatose atypique . 125	
— maligne primitive du sein..	360
Lymphosarcome du rectum. 726, 892	
M	
Maladie d'Addison par dystrophie des surrénales avec régénération adéno- mateuse	471
— — avec lésions anatomiques anor- males	472

Maladie d'Addison [Lésions anatomopathologiques dans vingt-huit cas de]	472	et la biologie des glandes odorantes du]	766
— de Banti [Transformation caverneuse de la veine porte et]....	223	Morphologie du bassin osseux [Sur la structure et sur la]	386
— de Dupuytren [A propos de la].	745	— de l'os iliaque considéré au point de vue structural.....	383
— de Kussmaul [Sur la forme myélo-neuro-myopathique de la]....	92	Multisacculation corticale exogène hydatique	1
— de Leo Buerger	101	Muscles [Action dynamique des] et des ligaments sur l'architecture des os	401
— de Nieman-Pick (Spléno - hépatomegalie lipido-cellulaire)....	595	— cubital antérieur [Anomalies de l'artère cubitale et du].....	236
— de Recklinghausen [Les formes anatomiques de la]	1077	— grand complexus [Les faisceaux épineux du]	783
— de Volkmann	220	Muscle lombrical. (Origine antibrachiale des deuxième et troisième lombriaux)	1143
Malformation congénitale [Hystérorhexis spontanée et].....	1015	— petit pectoral [Anomalie de terminaison du], sa signification.	352
Mastite chronique kystique du type diffus non encapsulé et adénomateux	988	— sartorius chez les Portugais [Observations sur l'insertion inférieure du]	789
— gangrénouse de la chèvre....	899	— trapèze [Angiome caverneux musculaire circonscrit du]	624
Maxillaire (Nouvelles preuves de la non-dualité du prémaxillaire chez l'homme)	748	Mycose (?) sanguine à prédominance méninée	728
— inférieur [Deux cas de tumeurs du]	130	— Voy. SEPTICÉMIES MYCOSIQUES.	
— supérieur [Tumeur à type plasmocytaire du].....	732	Mycosis fongoïde à forme tumorale d'emblée chez une fillette de quatre ans	485
Médiastin [Kyste veineux congénital du]	97	Myélo - neuro - myopathie [Sur la forme] de la maladie de Kussmaul.	92
Médius [Luxation traumatique du tendon extenseur du]	238	Myocardite interstitielle nodulaire et myocardite parenchymateuse pseudo-gommaire au cours d'un rhumatisme cardiaque prolongé....	606
Méduillaire surrenale [Tumeur à cellules chromaffines de la]....	473	— pseudo-gommaire d'origine vraisemblablement rhumatismale [Aortite chronique et]	614
Mélanose généralisée	590	Myolipomes et lipomes de l'utérus.	1100
Membres inférieurs [Note sur la circulation collatérale dans les affections vasculaires des].....	218	 N	
— — [— — les lymphatiques cutanés du]	503	Névus pigmentaire par coexistence d'un hydrocystome [Dégénérescence simulée d'un]	390
— — [Les varices du].....	103	Nématodes parasites [Relations entre la biologie des] et les réactions tissulaires de leurs hôtes vertébrés.	597
Menstrues (Aspect morphologique du sang menstruel et applications au diagnostic)	1095	Néoformations endo-variqueuses.	218
Métagplasie gastrique	753	— expérimentale à cryptococcus farciniminosus [Recherches histologiques sur une]	598
Microglie [Recherches sur la structure normale et pathologique de la].	153	Néphrites chroniques urémiques [Les	
— [La] et les histiocytes	565		
— [La] et la névroglié d'après le rapport de Roussy, Lhermitte, Oberling (Paris) et del Rio Hortega (Madrid).	853		
Molle [Rapports de la] et de ses enveloppes avec les parois osseuses du canal rachidien	629		
— osseuse. Voy. STÉATONÉCROSE.			
Monstre cyclocéphalien	1135		
Mouton [Recherches sur la structure			

antes
766
ur la
386
point
383
gène
1
] et
des
401
s de
236
caux
783
bra-
ème
143
ter-
352
Ob-
eure
789
us-
524
nce
728

ale
tre
485
la
aul.
92
et
do-
ma-
06
ai-
or-
14
us.
00

ce
ce
90
re
s-
97
18
r-
es
98
es

nécroses de la rate dans les]	1029
Néphrose lipoidique [Forme associée de] (néphrite, néphrose et amylose), étude clinique humorale et anatomo-pathologique	1108
Nerf laryngé supérieur [Note sur l'anatomie du]	378
Neuroblastome des capsules surrenales	474
— de la surrenale chez le jeune enfant	473
Neurocytome de la surrenale	473
Neurofibromatose gravidique	1100
Neuronophagie [Quelques données nouvelles sur la]	341
Névrite hypertrophique [Etude histologique d'un cas de]	777
Névröglie et cellules satellites	555
— et la microglie d'après les rapports de Roussy, Lhermitte, Ch. Oberling (Paris) et del Rio Hortega (Madrid)	853
Nodules miliaires des poumons [Les formes histologiques des]	249
Nucleus pulposus [Calcification du d'un disque vertébral]	782

O

Ochronose	590
Ombilic [Deux cas de kystes de l'ouraque fistulisés à l']	234
Omoplate [Fracture du bord axillaire de l']	740
Oöphoroma (Pseudo) de l'ovaire, métastase d'un cancer intestinal.	1053
Oreilles [Dysmorphie des]	377
Oreillette primitive [Quelques observations sur le cloisonnement de l'] et sur le mode d'oblitération du trou de Botal	478
Organes génitaux de la femme [Effets de la sympathicectomie de l'artère hypogastrique sur les]	1106
— internes de la femme [Formations cartilagineuses et osseuses dans les]	1094
Orteil [Luxation ancienne en dedans du cinquième] avec double néar-throse	1011
Orthodontie	880
Os [Les actions dynamiques des muscles et des ligaments sur l'architectur des]	401
— iliaque [La morphologie de l'] considéré au point de vue structural.	383

Os. Voy. GREFFE OSSEUSE.	
Ouraque [Deux cas de kystes de] fistulisés à l'ombilic	234
Ovaires [L'aplasie congénitale des] et son importance dans la théorie de la détermination du sexe	1101
— (Association d'endométrioses et de tumeurs ovariennes)	1105
— (Chorio-épithéliome ovarien avec torsion du pédicule chez une enfant de onze ans)	1103
— [Sur le contenu d'un tératome kystique de l']	512
— [Sur le développement des tumeurs dans les] soumis à l'action des rayons X	1103
— [Epithélioma malpighien de l']	732
— [Formes tubulaires (testiculaires) et solides de l'andréoblastome de l'] ; leurs relations avec le virilisme	1102
— [A propos de l'adénome tubulaire testiculaire de l'ovotestis]	1101
— [Un pseudo-oöphoroma de l'] métastase d'un cancer intestinal	1053
— [Tumeur de Krukenberg]	1104
— [Tumeurs à structure thyroïdienne de l']	105
— droit [Torsion de l'] dans une hernie inguinale simulant un étranglement intestinal	885

P

Palais [Tumeurs mixtes du]	713
Pancréas [Cancer des îlots de Langerhans du], avec hyperinsulinémie et hypoglycémie	878
— [Le comportement des îlots de Langerhans du] et la production de l'insuline après ligature du canal excréteur	877
— Coronarite et artérites du]. Troubles de la conduction et diabète	878
— [Effets de la résection gastrique à la Billroth 2 sur la fonction et la structure du] et sur l'absorption alimentaire	876
— [Steatonecrose du tissu adipeux sous-cutané et de la moelle osseuse provoquée par des métastases d'un carcinome de la queue du]	601
— aberrants [Contribution à l'étude des]	875
Paragangliome carotidien.	129
Parathyroïde. (Etude clinique de l'hyperparathyroïdie)	461

Pectoral [Anomalie de terminaison du muscle petit] ; sa signification.	352	Prémaxillaire. Voy. MAXILLAIRE.	
Pédicule pulmonaire [De la possibilité d'une circulation lymphatique rétrograde en amont des ganglions du] atteints d'adénite	1109	Processus inflammatoires et tumoraux péridentaires	476
— tordu de l'ovaire [Chorio-épithéliome ovarien avec torsion du] chez une enfant de onze ans.....	1103	Prolapsus du cæcum à travers un anus iliaque droit.....	1136
Péricarde [Kystes de l'épicarde et du]	88	Prostate [A propos de l'hypertrophie de la]	984
— [Lésion maligne du].....	87	— [Cancer gelatinieux de la].....	984
Péroné gauche [Un cas d'absence congénitale totale du].....	631	— Voy. UTRICULE PROSTATIQUE.*	
Phagocytes périvasculaires dans le tissu de granulation [L'origine des].	591	Pseudarthrose congénitale de la clavicule droite.....	625
Pharynx laryngé [Polype du]..	392	Purpura thrombopénique	223
Phénomène du glaçon [Fibromes multiples partiellement nécrotiques. Interprétation pathogénique du].	736		
Phlébangiome racémieux	98	R	
Phlébites après les opérations gynécologiques	102	Rachitisme fœtal [Deux cas de].	589
— [Etude expérimentale des modifications apportées dans l'évolution d'une] par l'introduction dans l'organisme de substances anticoagulantes	221	Raphie anoscrotal [Tumeur congénitale du]	743
Phosphore. Voy. INTOXICATION.		Rate [Contribution à l'étude anatomopathologique de la tuberculose de la]	225
Pied [La région de passage de la loge postérieure de la jambe à la plante du]	201	— [Contribution à l'étude des kystes non parasitaires de la].....	226
— gauche [Ectrodactylie du]..	744	— [Hémangio-endothéliome de la].	
Pigment [Le dépôt pigmentaire est dans l'hypophyse du rat un fait physiologique]	589	— [Hémangiome malin primitif de la] avec multiples métastases hépatiques	228
Pigmentation. Voy. OCRONOSE.		— [Hémosiderose splénique de type peu habituel de la]	225
Plaquettes sanguines [Contribution à l'étude des]	230	— [Les grands kystes non parasitaires de la].....	226
Plexus choroides [Les]	995	— [Les nécroses de la] dans les néphrites chroniques urémiques.	1029
Polynucléaire. Voy. CELLULE.		— [Recherches expérimentales sur la régénération de la rate chez le chien]	224
Poliypes [La cancérisation des]	1039	— Voy. SPLÉNOMÉGALIE.	
— du pharynx-laryngé	392	Réaction déciduale [Etude de la] utérine et tubaire au cours de la grossesse tubaire	1100
Potassium [Effets de l'absorption d'iode de] sur l'activité proliférative de la glande thyroïde chez le cobaye.	460	— giganto-cellulaire dans les endocardites malignes subaiguës.	490
Poumons [Essai pathogénique sur la tuberculose miliaire des]....	415	Rectum [Un cas de lymphosarcome du]	892
— [Les formes histologiques des nodules miliaires des].....	249	— [Lymphosarcome du]	726
— [Selérose nodulaire du]....	369	— [Létréciissement du] de nature hémigigne	716
— (Selérose pulmonaire tuberculeuse et syphilitique. Difficulté du diagnostic).....	108	— Voy. CANCER.	
— Voy. BRIDES PARIÉTO-PULMONAIRES.		Rein (Circulation capillaire artérielle rénale et son importance physiologique chez l'homme).....	897
— Voy. PÉDICULE PULMONAIRE.		— [Epithélioma primitif latent du] révélé par une métastase fémorale.	
		— [Sur les lymphatiques du].	729
		— [Métastase vertébrale d'une tumeur maligne du] chez un enfant de deux	503

ans	891
Rétrécissement congénital de l'intestin	723
— du rectum de nature bénigne. 716	
Rhabdomyomes congénitaux du cœur [Les]	797
— granulo-cellulaire de la langue. 1073	
Rhumatisme cardiaque prolongé [Myocardite interstitielle nodulaire et myocardite parenchymateuse pseudo-gommaire au cours d'un]. 606	
— (Lésions de l'intima aortique dans les infections rhumatismales). 91	
— Aortite chronique et myocardite pseudo-gommaire d'origine vraisemblablement rhumatismale). 614	
— et tuberculeuse [Lésions inflammatoires nodulaires du tissu graisseux dans le]..... 497	
Rotule [Kyste latéro-rotulien externe]. 742	
Rupture spontanée du cœur. Athérome de la coronaire antérieure d'origine syphilitique vraisemblable .. 1129	
 S	
Sang (Mycose [?] sanguine à prédominance méninége)	728
— [Vagabondage d'éléments hétérogènes dans le]..... 233	
— menstruel . Voy. MENSTRUES.	
— Voy. PLAQUETTES SANGUINES.	
Sarcome et traumatisme..... 603	
— fibroblastique de la cuisse développé sur une cicatrice opératoire. 372	
— ostéoïde du sein	994
— primitif de la thyroïde du chien. 467	
— de Rous de la poule [Sur l'influence de la spirochétose aviaire sur le]	602
Sclérose nodulaire du poumon. 369	
— pulmonaires tuberculeuses et syphilitiques (Difficultés du diagnostic)	108
Scrotum [Hématome spontané du]. 747	
Sein [Absence congénitale du] et anomalies concomitantes	985
— (Adéno-fibromes et fibro-adénomes mammaires)	989
— [Adénomes purs du]..... 449	
— [Cancer du] chez l'homme. 994	
— (Cyto - stéatonécrose mammaire). 987	
Sein [Eléments de pronostic favorable dans le cancer du]	993
— [Epithélioma colloïde du] survenu dix-huit mois après l'ablation d'un adénome à stroma mucicarmophile	357
— [Sur le granulome lipophagique du] chez un homme..... 988	
— [Un index clinique de malignité du cancer du]	993
— [Interprétation des caractères histologiques des lésions du].... 990	
— Mode de développement particulier dans un épithélioma du]..... 992	
— Lymphogranulomatose maligne primitive du]	360
— [Les modifications cycliques de la glande mammaire)	985
— (Modifications précancéreuses de la glande mammaire)	991
— néoplasique sur coupes séries [Etude du]	992
— [Sarcome ostéoïde du]..... 994	
— (Tuméfactions mammaires chez l'homme)	986
— [Tumeurs papillaires intracanalaires bénignes et malignes du]. 994	
— Voy. ADÉNO-FIBROME.	
— Voy. MASTITE.	
Septicémies mycosiques [Les] ..	689
— à prédominance cérébrale. 843	
Septum lucidum [Tumeur du]. Syndrome pseudo-bulbaire	882
Sexe [L'aplasie congénitale des ovaires et son importance dans la théorie de la détermination du]..... 1101	
Splénomégalie égyptienne..... 637	
— de Gaucher . Etude particulière des lésions osseuses	227
— lipoïdique de Niemann..... 227	
Spina-bifida « <i>kyatique</i> ». Formes dont l'aire médullaire est à nu. 529	
— — Formes dont l'aire médullaire est revêtue de tissu fibreux et d'épiderme	31
Spirochétose aviaire [Sur l'influence de la] sur le sarcome de Rous de la poule..... 602	
Sporotrichose de l'épididyme [Un cas de]	373
Stéatonécrose du tissu adipeux sous-cutané et de la moelle osseuse provoquée par des métastases d'un carcinome de la queue du pancréas. 601	
Sténose et imperméabilité complète de la deuxième portion du duodénum	375

Structure folliculaire [A propos de l'évolution vers la] des foyers tuberculeux dans les tissus en pathologie humaine 1132

Surrénalectomie. [Lésions histopathologique après] chez le chat.. 470

Surrénales [Absence congénitale des deux] 468
— [Apoplexie bilatérale des capsules]. 470
— [Calcification de la glande].. 471
— (Sur le contenu en adrénaline des capsules surrénales dans le shock traumatique expérimental)... 469
— [Contribution à la casuistique des cancers de la]..... 475
— [Maladie d'Addison par dystrophie des] avec régénération adénomateuse 471
— [Neuroblastome de la] chez le jeune enfant 473
— Neuroblastome des capsules.. 474
— [Neurocytome de la]..... 473
— [Pseudo-lipome de la]..... 211
— [Recherches expérimentales sur l'hématopoïèse dans la] 468
— [Sympathogoniome de la]... 474
— Voy. MÉDULLAIRE SURRENALE.

Sympactectomie [Recherches expérimentales et observations histologiques sur les artères après la]. 93

— **périartérielle** [Rupture artérielle spontanées secondaires après].. 93

Sympathicectomie [Effets de la] de l'artère hypogastrique sur les organes génitaux de la femme. 1106

Sympathique. Voy. VAGO-SYMPATHIQUE.

Sympathogoniome de la surrenale. 474

Syphilis (Difficulté du diagnostic des scléroses pulmonaires tuberculeuses et syphilitiques..... 108
— (A propos des lésions intestinales d'origine syphilitique) 723
— **gastrique** 717
— **hérititaire** et formes évolutives du tréponème 596
— **du tibia diaphysaire** et bulbaire. 631
— **vasculaire** [A propos de quelques formes particulières de]..... 92

Système nerveux [Physiopathologie gastrique expérimentale et ses rapports avec le]..... 713
— **réticulo-endothélial** [Nouvelles recherches sur l'histophysiologie du]. 69

T

Taches mélaniques de l'épicarde. 463

Tendon extenseur du médius [Luxation traumatique du]..... 238

Téратome kystique de l'ovaire. 512
— du testicule 978

Testicule [Cancer primitif bilatéral du] 977
— [corps étrangers de la vaginale testiculaire] 978
— [Lymphadénome bilatéral du] au cours d'une lymphadénie généralisée 349
— [Retenissement sur le] de maladies générales aiguës et chroniques. 975
— [Sur le sort des éléments du] après l'ablation de la vaginale parietale 976

— [Téратome du] avec métastases ayant la structure d'un chorio-épithéliome 978

— [Tuberculose épididymo-testiculaire massive suraiguë] 367

— [Tumeur mixte du]..... 747

— [Tumeurs sarcomateuses du]. 977

— [Volvulus du]..... 365

— Voy. EPITHÉLIUM SÉMINIFÈRE.

Tête fémorale [Trois cas d'absence congénitale du ligament rond de la]. 355

Thorax [Pathogénie des abcès froids du] 1002

Thromboangéite oblitérante .. 222
— — [Reproduction expérimentale des lésions de la]..... 101
— — **juvénile** 101
— — [Contribution à l'étude histopathologique de la] 317

Thrombopénie. Voy. PURPURA THROMBOBÉNIQUE.

Thrombo-phlébite mésaraique chez un cirrhotique 100

Thrombose de la veine porte. 100

Thyroïde [Fibrosarcome de la]. 467
— [Réactions du corps thyroïde au cours des infections à distance. 464
— [Sur une tumeur thyroïdienne de structure inaccoutumée]..... 467
— [Contribution à l'étude morphologique de l'hyperthyroïdisme expérimental]..... 461
— **du chien** [Sur un gros sarcome primitif de la] 467
— Voy. GLANDE THYROÏDE.
— Voy. PARATHYRÓIDIE.
— Voy. HYPERTHYRÓDISME.

Thyroïdite aiguë	462, 463	pathologique de la]	593
— chronique de Riedel	464	Tumeur à cellules chromaffines de la	
Tibia diaphysaire et bulbaire (Syphilis du)	631	médullaire surrénale	473
Tissus [A propos de l'évolution vers la structure folliculaire des foyers tuberculeux dans les] en pathologie humaine	1132	— (Leucémie à micro-myéloblastes avec proliférations tumorales)	229
— adipeux . Voy. STRATONÉCROSE.		— du maxillaire inférieur.....	130
— conjonctif para-articulaire [Dégénérescence fibro-kystique du]	151	— dans les ovaires [Sur le développement des] soumis à l'action des rayons X	1103
— grasseux [Lésions inflammatoires nodulaires du] dans le rhumatisme et la tuberculose.....	497	— du septum lucidum. Syndrome pseudo-bulbaire	882
— de granulation [L'origine des phagocytes périvasculaires dans le]	591	— à structure thyroïdienne de l'ovaire	1105
— tumoraux [Formation d'acide lactique dans les]	600	— à type plasmocytaire du maxillaire supérieur	732
Torsion de l'ovaire droit dans une hernie inguinale simulant un étranglement intestinal	885	— congénitale du raphé anoscrotal.	743
Trame collagène [Histogénèse de la]	949	— de la région frontale.....	388
Traumatismes [Contribution à l'étude des rapports entre les angiomes et les]	97	— épithéliales de l'appendice [Etude critique des]	725
— et sarcome	603	— de Krukenberg de l'ovaire..	1104
Tréponème [Syphilis héréditaire et formes évolutives du]	596	— malignes [Essai d'interprétation de la prolifération maligne basée sur le chimisme de la division cellulaire].	600
Trou de Botal [Quelques observations sur le cloisonnement de l'oreillette primitive et sur le mode d'oblitération du]	478	— du rein [Métastase vertébrale d'une] chez un enfant de deux ans.	891
Tuberculose (Affections toxi-tuberculeuses hépato-liénales)	595	— mixtes du palais	713
— (La culture des bacilles tuberculeux à l'autopsie)	596	— du testicule	747
— (A propos de l'évolution vers la structure folliculaire des foyers tuberculeux dans les tissus en pathologie humaine	1132	— papillaire intra-canaliculaire bénignes et malignes du sein	994
— [Rôle de la cellule polynucléaire à granulations éosinophiles dans l'association de la bilharziose à la]	439	— pédiculée du creux de l'aiselle aux dépens du tissu mammaire.	746
— épididymo-testiculaire massive sur-aiguë	367	— sarcomateuses du testicule..	977
— [Lésions inflammatoires nodulaires du tissu grasseux dans le rhumatisme et la]	497	— thyroïdienne de structure inaccoutumée	467
— miliaire chez un nourrisson [Remarques sur un cas de].....	243	— Voy. SEIN NÉOPLASIQUE.	
— des poumons [Essai pathogénique sur la]	415	— Voy. TISSUS TUMORAUX.	
— de la rate [Contribution à l'étude anatomo-pathologique de la].	225	Tunique interne. Voy. ARTÈRES.	
Tularémie chez l'homme [Anatomie		— musculaire de l'intestin [Hyperplasie de la] en amont des segments sténosés	721

U

Utrérus (Cancer du col utérin) ..	1098
— (—). Relations entre les aspects histologiques et les résultats de la radiothérapie	1099
— (Influence de la structure histologique sur le pronostic dans le cancer du col utérin)	1099
— (Lésions malignes du corps utérin et métaplasie)	1099
— [Myolipomes et lipomes de l']	1100
— [Cancer de l'] et de la cloison recto-vaginale avec métastase hépa-	

tique chez une femme portant un pessaire depuis trente ans....	232
Utrus. Voy. CORNE UTRÉINE.	
Utricule prostatique [Recherches anato- miques et histophysiologiques sur l']	983
— — de l'homme , organe glandulaire annexe de l'appareil génital..	983
Ulcération amibienne de la paroi ab- dominale après appendicectomie sui- vie de drainage.....	722
Ulcère chronique du duodénum [Transformation maligne d'un] 720	
— gastro-duodénaux	719
— de la grande courbure de l'estomac [Contribution à l'étude de l'étiolo- gie de l'].....	720
— peptique [Recherches expé- rimen- tales sur l'].....	714
V	
Vagin [Corpuscules douloureux, calci- fiés et ossifiés de]	1094
— [Note sur les lymphatiques du].	
371	
— [Nouvelle note sur les lymphatiques du]	903
— Voy. CLOISON RECTO-VAGINALE.	
— Voy. CANCER.	
Vaginale testiculaire. Voy. TESTICULE.	
Vago-sympathique cervical chez l'homme	518
Vaisseaux (Note sur la circulation col- latérale dans les affections vascula- ires des membres inférieurs). 218	
— Voy. GAINES VASCULAIRES.	
Varices (Importance des gaines vascula- ires dans l'établissement du pro- cessus variqueux)	217
Varices du membre inférieur... 103	
— Voy. VEINE VARIQUEUSE.	
Veine cave supérieure [Considéra- tions embryologiques à propos d'une anomalie de la]	673
— fémorale [Un cas rare de lipome congénital de la].....	99
— porte [Thrombose de la].....	100
— — et maladie de Banti [Transfor- mation caverneuse de la].....	223
— variqueuse (Sur quelques néofor- mations endovariqueuses)	218
— Voy. KYSTE VEINEUX.	
Vertèbres (Calcification du nucléus pulposus d'un disque vertébral).	
	782
Vésicule biliaire [Absence congénitale de la]	872
— — [Altérations pathologiques de la]	873
— — [Changements de situation de la] dans les positions debout et couchée	147
— — [Cholécystite ch'onique avec adénome de la]	943
— — Voy. FISTULE BILIAIRE.	
— — Voy. VOIES BILIAIRES.	
— séminales [A propos de l'amyolose des]	982
— — [Artères des]	1003
— — [Contribution à la pathologie des]	982
Vessie (Hypertrophie congénitale du col vésical)	733
Virilisme. Voy. OVAIRES.	
Voies biliaires [Résultats anatomi- ques de l'obstruction des]....	872
Volvulus du testicule.....	365
Vulve [Kraurosis vulvaire]... 1093	
— [Kyste hydro-adénoïde au niveau de la]	1093

end

03

a-

ne

73

ne

99

00

r-

23

r-

18

us

2

le

72

de

73

de

et

47

ec

3

se

32

3

ie

32

u

3

i-

2

5

3

u

3